TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

ULUSLARARASI

7. TÜRKİYE İNME AKADEMİSİ VE UYGULAMALI KURSLAR

02 - 05 Kasım 2023

Pine Bay Otel, Kuşadası

www.inmeakademi2023.org



TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

www.bdhd.org.tr

Organizasyon Sekreteryası

flap tour

Podgoritsa Caddesi No:1,
06610 Birlik-Çankaya-Ankara
Tel: 0 312 454 0000
Faks: 0 312 454 0001
E-Posta: inme@flaptour.com.tr

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ
Kasım 2023 Cilt 29; Ek 1

Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği Uluslararası 7. Türkiye İnme Akademisi ve Uygulamalı Kurslar Özel Sayısı

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

Kasım 2023 Cilt 29; Ek 1
Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği
Uluslararası 7. Türkiye İnme Akademisi ve Uygulamalı Kurslar Özel Sayısı
ISSN: 2146-9113

Editör
Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU

Editör Yardımcıları
Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR
Prof. Dr. Ethem Murat ARSAVA

Dil Editörü
Prof. Dr. Levent GÜNGÖR

Biyoistatistik Editörü
Doç. Dr. Leman TOKMAK

Etik Konular Editörü
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU

Önceki Editörler
Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR (1995-2005)
Prof. Dr. Nevzat UZUNER (2005-2017)
Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR (2017-2020)

Uluslararası Bilimsel Danışma Kurulu (International Advisory Board)
Prof. Dr. Hakan AY
Prof. Dr. Philip BATH
Prof. Dr. Natan BORNSTEIN
Prof. Dr. Michael BRAININ
Prof. Dr. Mahmut Edip GÜROL
Prof. Dr. Susanna HORNER
Dr. Osman S. KOZAK
Prof. Dr. Hugh MARKUS
Prof. Ossama Yassin MONSOUR
Prof. Dr. Kurt NIEDERKORN
Prof. Dr. Nils WAHLGREN

Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu (National Advisory Board)

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet ŞAİR
Dr. Öğr. Üyesi Ali ÜNAL
Prof. Dr. İ. Arda YILMAZ
Prof. Dr. Ayça ÖZKUL
Doç. Dr. Aysel MİLANLIOĞLU
Prof. Dr. Ayşe GÜLER
Prof. Dr. Babür DORA
Prof. Dr. Bijen NAZLIEL
Doç. Dr. Bilgehan Atılgan ACAR
Prof. Dr. Birsen İNCE
Doç. Dr. Çetin Kürşad AKPINAR
Doç. Dr. Demet Funda BAŞ
Prof. Dr. Dilaver KAYA
Uzm. Dr. Elif SARIÖNDER GENÇER
Doç. Dr. Emrah AYTAÇ
Doç. Dr. Emre ÖZKARA
Doç. Dr. Erdem GÜRKAŞ
Prof. Dr. Erdem YAKA

Ulusal Bilimsel Danışma Kurulu (National Advisory Board)

Doç. Dr. Eşref AKIL
Prof. Dr. Eylem DEĞİRMENCİ TEKE
Doç. Dr. Gökhan ÖZDEMİR
Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN
Doç. Dr. Hale Zeynep BATUR ÇAĞLAYAN
Doç. Dr. Hasan Hüseyin KOZAK
Prof. Dr. İpek MİDİ
Prof. Dr. Kürşad KUTLUK
Prof. Dr. Levent GÜNGÖR
Doç. Dr. Mehmet Uğur ÇEVİK
Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL
Doç. Dr. Muhammed Nur ÖĞÜN
Doç. Dr. Murat ÇABALAR
Prof. Dr. Mustafa BAKAR
Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE
Prof. Dr. Nazire AFŞAR
Prof. Dr. Nevzat UZUNER
Prof. Dr. Nilüfer YEŞİLOT
Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN
Prof. Dr. Özlem KAYIM YILDIZ
Prof. Dr. Semih GİRAY
Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA
Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK
Prof. Dr. Talip ASİL
Doç. Dr. Türkan ACAR
Prof. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ
Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK
Doç. Dr. Yusuf İNANÇ
Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU
Prof. Dr. Zülfikar ARLIER

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

TURKISH JOURNAL OF CEREBROVASCULAR DISEASES

November 2023 Volume 29; Supplement 1
Turkish Cerebrovascular Diseases Society
International 7th Stroke Academy of Turkey and Practical Courses Special Issue
ISSN: 2146-9113

Editor
Prof. Dr. Mehmet Akif TOPÇUOĞLU

Asistant Editors
Prof. Dr. Ethem Murat ARSAVA
Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR

Language Editor
Prof. Dr. Levent GÜNGÖR

Biostatistics Editor
Assoc. Prof. Dr. Leman TOKMAK

Ethical Issues Editor
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU

Previous Editors
Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR (1995-2005)
Prof. Dr. Nevzat UZUNER (2005-2017)
Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR (2017-2020)

International Advisory Board
Prof. Dr. Hakan AY
Prof. Dr. Philip BATH
Prof. Dr. Natan BORNSTEIN
Prof. Dr. Michael BRAININ
Prof. Dr. Mahmut Edip GÜROL
Prof. Dr. Susanna HORNER
Dr. Osman S. KOZAK
Prof. Dr. Hugh MARKUS
Prof. Ossama Yassin MONSOUR
Prof. Dr. Kurt NIEDERKORN
Prof. Dr. Nils WAHLGREN

National Advisory Board

Asst. Prof. Dr. Ahmet ŞAİR
Asst. Prof. Dr Ali ÜNAL
Prof. Dr. İ. Arda YILMAZ
Prof. Dr. Ayça ÖZKUL
Assoc. Prof. Dr. Aysel MİLANLIOĞLU
Prof. Dr. Ayşe GÜLER
Prof. Dr. Babür DORA
Prof. Dr. Bijen NAZLIEL
Assoc. Prof. Dr. Bilgehan Atılgan ACAR
Prof. Dr. Birsen İNCE
Assoc. Prof. Dr. Çetin Kürşad AKPINAR
Assoc. Prof. Dr. Demet Funda BAŞ
Prof. Dr. Dilaver KAYA
Dr. Elif SARIÖNDER GENÇER
Assoc. Prof. Dr. Emrah AYTAÇ
Assoc. Prof. Dr. Emre ÖZKARA
Assoc. Prof. Dr. Erdem GÜRKAŞ
Prof. Dr. Erdem YAKA

National Advisory Board

Assoc. Prof. Dr. Eşref AKIL
Prof. Dr. Eylem DEĞİRMENCİ TEKE
Assoc. Prof. Dr. Gökhan ÖZDEMİR
Prof. Dr. Hadiye ŞİRİN
Assoc. Prof. Dr. Hale Zeynep BATUR ÇAĞLAYAN
Assoc. Prof. Dr. Hasan Hüseyin KOZAK
Prof. Dr. İpek MİDİ
Prof. Dr. Kürşad KUTLUK
Prof. Dr. Levent GÜNGÖR
Assoc. Prof. Dr. Mehmet Uğur ÇEVİK
Prof. Dr. Mehmet Zülküf ÖNAL
Assoc. Prof. Dr. Muhammed Nur ÖĞÜN
Assoc. Prof. Dr. Murat ÇABALAR
Prof. Dr. Mustafa BAKAR
Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE
Prof. Dr. Nazire AFŞAR
Prof. Dr. Nevzat UZUNER
Prof. Dr. Nilüfer YEŞİLOT
Prof. Dr. Oğuzhan ÇOBAN
Prof. Dr. Özlem KAYIM YILDIZ
Prof. Dr. Semih GİRAY
Prof. Dr. Şeref DEMİRKAYA
Prof. Dr. Şerefnur ÖZTÜRK
Prof. Dr. Talip ASİL
Prof. Dr. Turgay DALKARA
Assoc. Prof. Dr. Türkan ACAR
Prof. Dr. Ufuk CAN
Prof. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ
Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK
Assoc. Prof. Dr. Yusuf İNANÇ
Prof. Dr. Zekeriya ALİOĞLU
Prof. Dr. Zülfikar ARLIER

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

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ

ULUSLARARARASI 7. TÜRKİYE İNME AKADEMİSİ VE UYGULAMALI KURSLAR

2-5 KASIM 2023

PİNE BAY KONGRE MERKEZİ

KUŞADASI/AYDIN

TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES SOCIETY

INTERNATIONAL 7th STROKE ACADEMY OF TURKEY AND PRACTICAL COURSES

2-5 NOVEMBER 2023

PINE BAY CONVENTION CENTER

KUŞADASI/AYDIN-TURKEY

KURULLAR

ULUSLARARASI 7. TÜRKİYE İNME AKADEMİSİ VE UYGULAMALI KURSLAR BAŞKANI

Ethem Murat Arsava, Hacettepe Üniversitesi, Ankara

AKADEMİ DÜZENLEME KOMİTESİ

Ethem Murat Arsava, Hacettepe Üniversitesi, Ankara
Levent Güngör, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun
Canan Togay Işıkay, Ankara Üniversitesi, Ankara
Hasan Hüseyin Kozak, Necmettin Erbakan Üniversitesi, Konya
Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe Üniversitesi, Ankara
Atilla Özcan Özdemir Eskişehir, Osmangazi Üniversitesi, Eskişehir
Hadiye Şirin, Ege Üniversitesi, İzmir
Erdem Gürkaş, Kartal Lütfü Kırdar Şehir Hastanesi, İstanbul
Bilgehan Atılgan Acar, Sakarya Üniversitesi, Sakarya
Hugh Stephen Markus, University of Cambridge, U.K.
Joan Montaner, Institute of Biomedicine of Seville, Spain
George Ntaios, University of Thessaly, Greece
Silke Walter, Saarland University, Germany
Eric Jouvent, University of Paris Cite, France
Luciano Sposato, Western University, Ontario, Canada
Jonathan Coutinho, Amsterdam University, Netherlands
Rustam Al-Shahi Salman, Edinburg University, U.K.
David Julian Seiffge, Bern University, Switzerland
Santiago Ortega Gutierrez, University of Iowa Health Care, U.S.A
Shazam Hussain, Cleveland University, U.S.A.

BİLDİRİ DEĞERLENDİRME KOMİTESİ

Ethem Murat Arsava, Hacettepe Üniversitesi, Ankara
Levent Güngör, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun
Canan Togay Işıkay, Ankara Üniversitesi, Ankara
Hasan Hüseyin Kozak, Necmettin Erbakan Üniversitesi, Konya
Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe Üniversitesi, Ankara
Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Eskişehir
Hadiye Şirin, Ege Üniversitesi, İzmir
Erdem Gürkaş, Kartal Lütfü Kırdar Şehir Hastanesi, İstanbul
Bilgehan Atılgan Acar, Sakarya Üniversitesi, Sakarya

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan Ethem Murat Arsava, Hacettepe Üniversitesi, Ankara
Başkan Yardımcısı Levent Güngör, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun
Genel Sekreter Canan Togay Işıkay, Ankara Üniversitesi, Ankara
Sayman Hasan Hüseyin Kozak, Necmettin Erbakan Üniversitesi, Konya
Üye Hadiye Şirin, Ege Üniversitesi, İzmir
Üye Erdem Gürkaş, Kartal Lütfü Kırdar Şehir Hastanesi, İstanbul
Üye Bilgehan Atılgan Acar, Sakarya Üniversitesi, Sakarya

COMMITTEES

PRESIDENT OF INTERNATIONAL 7TH STROKE ACADEMY OF TURKEY AND PRACTICAL COURSES

Ethem Murat Arsava, Hacettepe University, Ankara, Turkey

ORGANIZATION COMMITTEE

Ethem Murat Arsava, Hacettepe University, Ankara, Türkiye
Levent Güngör, Ondokuz Mayıs University, Samsun, Türkiye
Canan Togay Işıkay, Ankara University, Ankara, Türkiye
Hasan Hüseyin Kozak, Necmettin Erbakan University, Konya, Türkiye
Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe University, Ankara, Türkiye
Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi University, Eskişehir, Türkiye
Hadiye Şirin, Ege University, İzmir, Türkiye
Erdem Gürkaş, Kartal Lütfü Kırdar City Hospital, İstanbul, Türkiye
Bilgehan Atılgan Acar, Sakarya University, Sakarya, Türkiye
Hugh Stephen Markus, University of Cambridge, U.K.
Joan Montaner, Institute of Biomedicine of Seville, Spain
George Ntaios, University of Thessaly, Greece
Silke Walter, Saarland University, Germany
Eric Jouvent, University of Paris Cite, France
Luciano Sposato, Western University, Ontario, Canada
Jonathan Coutinho, Amsterdam University, Netherlands
Rustam Al-Shahi Salman, Edinburg University, U.K.
David Julian Seiffge, Bern University, Switzerland
Santiago Ortega Gutierrez, University of Iowa Health Care, U.S.A
Shazam Hussain, Cleveland University, U.S.A.

ABSTRACT EVALUATION COMMITTEE

Ethem Murat Arsava, Hacettepe University, Ankara, Türkiye
Levent Güngör, Ondokuz Mayıs University, Samsun, Türkiye
Canan Togay Işıkay, Ankara University, Ankara, Türkiye
Hasan Hüseyin Kozak, Necmettin Erbakan University, Konya, Türkiye
Mehmet Akif Topçuoğlu, Hacettepe University, Ankara, Türkiye
Atilla Özcan Özdemir, Eskişehir Osmangazi University, Eskişehir, Türkiye
Hadiye Şirin, Ege University, İzmir, Türkiye
Erdem Gürkaş, Kartal Lütfü Kırdar City Hospital, İstanbul, Türkiye
Bilgehan Atılgan Acar, Sakarya University, Sakarya, Türkiye

EXECUTIVE COMMITTEE OF TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES SOCIETY

President Ethem Murat Arsava, Hacettepe University, Ankara, Türkiye
Vice President Levent Güngör, Ondokuz Mayıs University, Samsun, Türkiye
General Secretary Canan Togay Işıkay, Ankara University, Ankara, Türkiye
Treasurer Hasan Hüseyin Kozak, Necmettin Erbakan University, Konya, Türkiye
Member Hadiye Şirin, Ege University, İzmir, Türkiye
Member Erdem Gürkaş, Kartal Lütfü Kırdar City Hospital, İstanbul, Türkiye
Member Bilgehan Atılgan Acar, Sakarya University, Sakarya, Türkiye

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ
Kasım 2023 Cilt 29; Ek 1
(Uluslararası 7. Türkiye İnme Akademisi ve Uygulamalı Kurslar Özel Sayısı)
ISSN: 2146-9113

İÇİNDEKİLER

BİLİMSEL PROGRAM_____ 1-7
SÖZEL BİLDİRİLER (GENİŞLETİLMİŞ ÖZETLER)_____ 15-44
E-POSTER BİLDİRİLERİ (GENİŞLETİLMİŞ ÖZETLER)_____ 75-128

TURKISH JOURNAL OF CEREBROVASCULAR DISEASES
November 2023 Volume 29; Supplement 1
(International 7th Stroke Academy of Turkey and Practical Courses Special Issue)
ISSN: 2146-9113

INDEX

SCIENTIFIC PROGRAM_____ 8-14
ORAL PRESENTATIONS (EXTENDED ABSTRACTS)_____ 45-74
E-POSTER PRESENTATIONS (EXTENDED ABSTRACTS)_____ 75-128

BİLİMSEL PROGRAM

KURS PROGRAMLARI

2 KASIM 2023

13:30-17:00 / İntravenöz Trombolitik Tedavi Kursu

13:30-15:10 Trombolitik Tedavide Güncel Durum
Oturum Başkanları: Vesile Öztürk, Dilaver Kaya

13:30-13:50 Trombolitik tedavi: Güncel veriler ve hastane içi organizasyon
Türkan Acar

13:55-14:15 Trombolitik tedavi: Endikasyon ve kontrendikasyonları
Arda Yılmaz

14:20-14:40 Trombolitik tedavi: İlaç ve doz seçenekleri, trombektomi öncesi kullanımı
Hesna Bektaş

14:45-15:05 Trombolitik tedavi: Uygulama, izlem ve olası komplikasyonlar
Murat Mert Atmaca

15:10-15:30 Kahve Arası

15:30-17:00 Trombolitik tedavide zorlandığımız olgular: Olgu sunumları
Oturum başkanları: Canan Togay Işıkay, Hasan Hüseyin Kozak

15:30-17:00
- İntrakraniyal hemoraji/iskemi öyküsü olan hastaya yaklaşım
- Yakın zamanda GIS/üriner kanama öyküsü olan hastaya yaklaşım
- Demansı/Sistemik hastalığı/malignitesi olan hastaya yaklaşım
- Klinik düzelme olan hastaya yaklaşım
- Serebral mikrokanaması olan hastaya yaklaşım
- Zamanı bilinmeyen/uyanma inmelerine yaklaşım
- OAK/heparin/antiagregan kullanan hastaya yaklaşım
- Onam alınamayan hastaya yaklaşım

Vesile Öztürk, İpek Midi, Nilüfer Yeşilot, Turgay Demir

13:30-17:00 / Girişimsel Nöroloji Kursu

13:30-15:10 Akut İskemik İnmede İntraarteryel Revaskülarizasyon Stratejileri
Oturum başkanları: Bilgehan A. Acar, Vedat Ali Yürekli

13:30-13:50 Akut inmede hangi hasta trombektomiye uygun?, Trombektomi öncesi nelere dikkat etmeliyim?
Aysel Milanlıoğlu

13:55-14:15 Uzman gözüyle BT anjiografi nasıl okunur?
Muhammed Nur Öğün

14:20-14:40 Trombektomide gri alanlar: düşük NIHSS, düşük ASPECTS, ilk 6 saati geçmiş hastada ne yapmalıyım?
Recep Baydemir

14:45-15:05 Trombektomi bitti, hasta nöroyoğun bakımda, kritik dakikalar bitti mi? Post operatif bakımda nelere dikkat etmeliyim?
Özlem Aykaç

15:10-15:30 Kahve Arası

15:30-17:00 Rutin Dışı Vaka Örnekleriyle Mekanik Trombektomide Yönetimi Zor Vakalar
Panelistler: Atilla Özcan Özdemir, Semih Giray, Erdem Gürkaş

15:30-15:40 Vaka 1: Tandem oklüzyonu olan bir vakada yaklaşım
Emrah Aytaç

15:45-15:55 Vaka 2: Akut inmede intrakraniyel darlık birlikteliği
Yusuf İnanç
16:00-16:10 Vaka 3: Baziler arter oklüzyonlu bir vakaya yaklaşım
Kürşad Akpınar

16:15-16:25 Vaka 4: Diseksiyon veya perforasyon sonrası perioperatif hasta yönetimi
Murat Çabalar

16:30-16:40 Vaka 5: Zor arkusta femoral arter dışı alternatif erişim yolları
Eşref Akıl

16:45-16:55 Vaka 6: Refrakter trombektomide endovasküler stratejiler
Nihat Şengeze

3 KASIM 2023

08:30-12:00 / İnmede Nütrisyon Kursu

08:30-10:00 İnme ve Nütrisyona Genel Bakış
Oturum başkanları: Hadiye Şirin, Levent Güngör

08:30-08:45 Akut ve kronik inme hastasında nütrisyonel değerlendirme
Nedim Ongun

08:45-09:00 İnme hastasında disfaji değerlendirmesi
Ethem Murat Arsava

09:00-09:15 İnme hastasında kalori/protein hesabı ve beslenme yolları
Ayşe Güler

09:15-09:30 Enteral ürünler
Erdem Yaka

09:30-09:45 Enteral nütrisyon komplikasyon yönetimi
Yüksel Kablan

09:45-10:00 İnme hastasında yutma manevraları ve egzersizleri
Levent Güngör

10:00-10:30 Kahve Arası

10:30-12:00 Olgu sunumları
Oturum başkanları: Hadiye Şirin, Levent Güngör

10:30-11:00 Olgu 1: 62 yaşında kadın, akut sol orta serebral arter enfarktı
Yüksel Kablan, Levent Güngör

11:00-11:30 Olgu 2: 84 yaşında erkek, baziler stenoz, akut paramedian pontin enfarkt
Nedim Ongun, Erdem Yaka

11:30-12:00 Olgu 3: 72 yaşında erkek, 47 kilo, Binswanger hastası
Ayşe Güler, Ethem Murat Arsava

08:30-12:00 / Vasküler Nörosonoloji Kursu

08:30-10:30 Vasküler Nörosonolojide Temel Prensipler
Oturum başkanı: M. Akif Topçuoğlu

08:30-08:35 Açılış
M. Akif Topçuoğlu

08:35-09:00 Karotis ve vertebral renkli Doppler ultrasonografi: Temel uygulamalar
Dilek Necioğlu

09:05-09:30 Transkranial Renkli ve standart Doppler: Temel uygulamalar
Ali Ünal

09:35-10:00 PFO ve “bubble” test, Otoregülasyon ve “Breath Holding” testi
Mine Sorgun

10:05-10:30 Nörosonolojide özel sorunlar: Karotis stent, Optik sinir ultrasonografisi, beyin ölümü değerlendirilmesi
Oğuzhan Kurşun

10:30-10:45 Kahve Arası

10:45-12:00 Vasküler Nörosonolojide Pratik Uygulamalar

10:45-12:00
• Vasküler ve anatomik oryantasyon, temel teknik ve problem çözme
• Temel karotis ve vertebral arter insonasyon teknikleri
• Transtemporal, transorbital ve transforaminal Bmod ve RDUS
• Bubble test ve Breath-holding testinde uygulama ve problem çözme
M. Akif Topçuoğlu, Mine Sorgun, Oğuzhan Kurşun (A grubu)
Ali Ünal, Dilek Necioğlu (B grubu)

ANA KONFERANS PROGRAMI

3 KASIM 2023, CUMA

13:00-13:30 Opening Ceremony

13:30-15:30 Emerging concepts in stroke
Chairs: Şerefnur Öztürk, Ethem Murat Arsava

13:30-13:55 How to implement stroke genetics to stroke care
Hugh Stephen Markus

14:00-14:25 The future of biomarkers in stroke
Joan Montaner

14:30-14:55 Carotid filter implantation for prevention of stroke recurrence in patients with atrial fibrillation: a glimpse in the future
George Ntaios

15:00-15:25 What is on the horizon in pre-hospital stroke treatment?
Silke Walter

15:30-16:00 Coffee Break

16:00-18:30 Contemporary issues in stroke prevention
Chairs: Birsen İnce, Nilda Turgut

16:00-16:25 Dietary interventions in stroke prevention
Joan Montaner

16:30-16:55 Anti-thrombotic medications for prevention of vascular events in ICH
Rustam Al-Shahi Salman

17:00-17:25 Women and stroke
Silke Walter

17:30-17:55 Ischemic stroke despite DOAC use: what are my options?
David Julian Seiffge

18:00-18:25 Decision-making in acute cranio-cervical tandem lesions
Santiago Ortega-Gutierrez

19:00-20:00 Industry Satellite Symposium

4 KASIM 2023, CUMARTESİ

09:00-10:30 Common uncommon stroke etiologies
Chairs: Erdem Yaka, Canan Togay Işıkay

09:00-09:25 An update on CADASIL
Eric Jouvent

09:30-09:55 Contemporary issues in the management of PFO-related stroke
Luciano Sposato

10:00-10:25 New insights in cerebral venous thrombosis
Jonathan Coutinho

10:30-11:00 Coffee Break

11:00-12:30 Etiologic evaluation in ischemic stroke
Chairs: Nilufer Yeşilot, Nazire Afsar

11:00-11:25 The concept of newly diagnosed AF after stroke
Luciano Sposato

11:30-11:55 Embolic stroke of undetermined source: recent developments and unmet needs
George Ntaios

12:00-12:25 Pearls and pitfalls of cardiac CT in stroke care
Jonathan Coutinho

12:30-14:00 Lunch

14:00-15:00 Industry Satellite Symposium

15:00-16:30 Neuroimaging as a tool for understanding stroke pathophysiology
Chairs: Bijen Nazliel, Mustafa Bakar

15:00-15:25 How to better define small vessel disease with newer neuroimaging tools
Eric Jouvent

15:30-15:55 An update on WMH dynamics in small vessel disease
Hugh Stephen Markus

16:00-16:25 An algorithmic approach for CAA diagnosis
Rustam Al-Shahi Salman

16:30-17:00 Coffee Break

17:00-19:00 Acute ischemic stroke
Chairs: Atilla Özcan Özdemir, Erdem Gürkaş

17:00-17:25 How to optimize late and large core thrombectomies? Plain CT, Perfusion or Collateral Imaging
Shazam Hussain

17:30-17:55 EVT: expanded indications of thrombectomy-where are we now?
Santiago Ortega-Gutierrez

18:00-18:25 Thrombolysis in patients on oral anticoagulants
David Julian Seiffge

18:30-18:55 Enterprise Stroke Systems of Care
Shazam Hussain

19:00-20:00 IMPROVE-IT Investigator Meeting
Chair: Ethem Murat Arsava
Speaker: Luciano Sposato

19:00-19:30 Poster Oturumu
Oturum Başkanları: Müge Yemişci Özkan, Özlem Kayım Yıldız

5 KASIM 2023, PAZAR

08:30-10:00 Sözel Bildiri Oturumları
Oturum Başkanları: Kürşad Kutluk, Levent Güngör

S-01 Tam kan sayımı metriklerinde ortaya çıkan pro-inflamatuar sinyallerin iskemik inme ile temporal ilişkisi: ulusal veri bankası analizi
Doğan Dinç Öge

S-02 Bir inme nedeni olarak covid-19, şeytan ile derin mavi arasında: Türkiye'de pandemi hastanesinin inme deneyimi
Selman Yıldız

S-03 Deneysel iskemi reperfüzyon hasarı oluşturulmuş sıçan beyin dokusunda TRPA1 VE TRPC1 kanalları üzerine BRL37344'ün etkilerinin incelenmesi
Muhammed Burak Er

S-04 Karotis arter hastalığında aterosklerotik plakların farklı nörogörüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmesi
Mine Sezgin

S-05 Karotis darlığı ve Galektin-3 ilişkisi
Şennur Delibaş Katı

S-06 Karotid arter stentleme yapılan hastalarda klopidogrel direnci ve etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi
Bengisu Şahin

S-07 İskemik inmeli hastalarda baziller arterin aterosklerotik stenozunun değerlendirilmesi, semptomatoloji, inme mekanizmaları ve inme rekürrensi risk faktörlerinin değerlendirilmesi
Yasemin Dinç

S-08 BT anjiografi kullanılarak tespit edilen aortik ark plaklarının kriptojenik iskemik inmedeki rolü
Eylem Özaydın Göksu

S-09 Atrial fibrilasyon ve serebrovasküler olay birlikteliğinin prevalansı ve özellikleri
Zeynep Kaya Doğu

S-10 Düşük kas kütlesi ve kemik mineral yoğunluğunun akut iskemik inme sonlanımına etkileri: 307 olgunun prospektif analizi
Doğan Dinç Öge

10:00-10:30 Coffee Break

10:30-12:00 Sözel Bildiri Oturumları
Oturum Başkanları: Kürşad Kutluk, Levent Güngör

S-11 Vasküler tortiyozitenin akut mekanik trombektomi prognozu üzerine etkisi: BAD-K Skoru
Ezgi Yılmaz

S-12 Akut iskemik inmede mekanik trombektomi: mesai saatlerinde başvuran hastaların sonuçları daha iyi mi?
Mehmetcan Yılmaz

S-13 Distal ICA I-L-T oklüzyonlarında mekanik trombektomi tekniklerinin karşılaştırılması
Hasan Doğan

S-14 SeLECT Skorunun intravenöz trombolitik tedavi alan hastalarda geç nöbetleri öngörmede özgüllüğü ve duarlılığının değerlendirilmesi, diabet ve lökoaraiozisin inme sonrası geç nöbetlere etkisi
Yasemin Dinç

S-15 Trigliserid/HDL kolesterol oranının mekanik trombektomide ilk geçiş etkisi ve futil rekanalizasyon üzerindeki rolü
Lütfiye Gizem Gündüz Çetin

S-16 Anjiografi ekibinin (hemşire ve teknisyen) ev nöbetinden hastane nöbetine geçmesinin trombektomi yapılan inme hastalarında rekanalizasyon süresi ve iyi klinik sonuç üzerine etkisi
Serhan Yıldırım

S-17 Akut mekanik trombektomi tedavisi uygulanan inme hastalarında mortalite belirleyicileri olarak şok indeksi, modifiye şok indeksi, yaş şok indeksi ve modifiye yaş şok indeksi
Aslı Çiftaslan

S-18 İzole M2 oklüzyonu olan hastalarda endovasküler tedavinin klinik sonlanıma etkisi
Fergane Memmedova

S-19 İskemik inme geçiren kanser hastalarında kısa dönem prognozuna etki eden faktörler: Prospektif çalışma
Ahmet Buğrul

S-20 Kanserle ilişkili inme - Klinikoradyolojik özellikler
Hilal Kaya

12:00 Kapanış

SCIENTIFIC PROGRAM

TEACHING COURSES

2ND NOVEMBER 2023

13:30-17:00 / Intravenous Thrombolytic Treatment Course

13:30-15:10 Current Situation in Thrombolytic Therapy
Chairs: Vesile Öztürk, Dilaver Kaya

13:30-13:50 Thrombolytic therapy: Current data and in-hospital organization
Türkan Acar

13:55-14:15 Thrombolytic therapy: Indications and contraindications
Arda Yılmaz

14:20-14:40 Thrombolytic therapy: Drug and dosage options, their usege before thrombectomy
Hesna Bektaş

14:45-15:05 Thrombolytic therapy: Application, monitoring and possible complications
Murat Mert Atmaca

15:10-15:30 Coffee Break

15:30-17:00 Cases in which we had difficulty in thrombolytic treatment: Case reports
Chairs: Canan Togay Işıkay, Hasan Hüseyin Kozak

15:30-17:00
• Approach to the patient with a history of intracranial hemorrhage/ischemia
• Approach to the patient with a recent history of GIS/urinary bleeding
• Approach to the patient with dementia/systemic disease/malignancy
• Approach to the patient with clinical improvement
• Approach to the patient with cerebral microbleeding
• Approach to unknown/wake-up strokes
• Approach to the patient using OAC/heparin/antiplatelet
• Approach to the patient whose consent cannot be obtained
Vesile Öztürk, İpek Midi, Nilüfer Yeşilot, Turgay Demir

13:30-17:00 / Interventional Neurology Course

13:30-15:10 Intraarterial Revascularization Strategies in Acute Ischemic Stroke
Chairs: Bilgehan A. Acar, Vedat Ali Yürekli

13:30-13:50 Which patient is suitable for thrombectomy in acute stroke? What should I pay attention to before thrombectomy?
Aysel Milanlıoğlu

13:55-14:15 How to read CT angiography by an expert's perspective?
Muhammed Nur Öğün

14:20-14:40 Gray areas in thrombectomy: Low NIHSS, low ASPECTS, what should I do in a patient whose first 6 hours have passed?
Recep Baydemir

14:45-15:05 Thrombectomy is over, the patient is in neurointensive care, are the critical minutes over? What should I pay attention to in post-operative care?
Özlem Aykaç

15:10-15:30 Coffee Break

15:30-17:00 Difficult to Manage Cases in Mechanical Thrombectomy with Non-Routine Case Examples
Panelists: Atilla Özcan Özdemir, Semih Giray, Erdem Gürkaş

15:30-15:40 Case 1: Approach in a case with tandem occlusion
Emrah Aytaç

15:45-15:55 Case 2: Coexistence of intracranial stenosis in acute stroke
Yusuf İnanç

16:00-16:10 Case 3: Approach to a case with basilar artery occlusion
Kürşad Akpınar

16:15-16:25 Case 4: Perioperative patient management after dissection or perforation
Murat Çabalar

16:30-16:40 Case 5: Alternative access routes other than the femoral artery in a difficult arch
Eşref Akıl

16:45-16:55 Case 6: Endovascular strategies in refractory thrombectomy
Nihat Şengeze

3RD NOVEMBER 2023

08:30-12:00 / Nutritional Management in Stroke Course

08:30-10:00 Overview of Stroke and Nutrition
Chairs: Hadiye Şirin, Levent Güngör

08:30-08:45 Nutritional evaluation in acute and chronic stroke patient
Nedim Ongun

08:45-09:00 Evaluation of dysphagia in a stroke patient
Ethem Murat Arsava

09:00-09:15 Calorie/protein calculation and nutrition methods in stroke patients
Ayşe Güler

09:15-09:30 Enteral products
Erdem Yaka

09:30-09:45 Complication management of enteral nutrition
Yüksel Kablan

09:45-10:00 Swallowing maneuvers and exercises for stroke patients
Levent Güngör

10:00-10:30 Coffee Break

10:30-12:00 Case reports
Chairs: Hadiye Şirin, Levent Güngör

10:30-11:00 Case 1: 62-year-old woman, acute left middle cerebral artery infarction
Yüksel Kablan, Levent Güngör

11:00-11:30 Case 2: 84-year-old man, basilar stenosis, acute paramedian pontine infarction
Nedim Ongun, Erdem Yaka

11:30-12:00 Case 3: 72-year-old male, 47 kilos, Binswanger patient
Ayşe Güler, Ethem Murat Arsava

08:30-12:00 / Vascular Neurosonology

08:30-10:30 Basic Principles in Vascular Neurosonology
Chair: M. Akif Topçuoğlu

08:30-08:35 Inroduction
M. Akif Topçuoğlu

08:35-09:00 Carotid and vertebral color Doppler ultrasonography: Basic applications
Dilek Necioğlu

09:05-09:30 Transcranial Color and standard Doppler: Basic applications
Ali Ünal

09:35-10:00 PFO and “bubble” test, Autoregulation and “Breath Holding” test
Mine Sorgun

10:05-10:30 Special problems in neurosonology: Carotid stent, Optic nerve ultrasonography, evaluation of brain death
Oğuzhan Kurşun

10:30-10:45 Coffee Break

10:45-12:00 Practical Applications in Vascular Neurosonology

10:45-12:00
• Vascular and anatomical orientation, basic technique and problem solving
• Basic carotid and vertebral artery insonation techniques
• Transtemporal, transorbital and transforaminal Bmod and CDUS
• Application and problem solving in Bubble test and Breath-holding test
M. Akif Topçuoğlu, Mine Sorgun, Oğuzhan Kurşun (Group A)
Ali Ünal, Dilek Necioğlu (Group B)

MAIN CONFERENCE PROGRAM

3RD NOVEMBER 2023, FRIDAY

13:00-13:30 Opening Ceremony

13:30-15:30 Emerging concepts in stroke
Chairs: Şerefnur Öztürk, Ethem Murat Arsava

13:30-13:55 How to implement stroke genetics to stroke care
Hugh Stephen Markus

14:00-14:25 The future of biomarkers in stroke
Joan Montaner

14:30-14:55 Carotid filter implantation for prevention of stroke recurrence in patients with atrial fibrillation: a glimpse in the future
George Ntaios

15:00-15:25 What is on the horizon in pre-hospital stroke treatment?
Silke Walter

15:30-16:00 Coffee Break

16:00-18:30 Contemporary issues in stroke prevention
Chairs: Birsen İnce, Nilda Turgut

16:00-16:25 Dietary interventions in stroke prevention
Joan Montaner

16:30-16:55 Anti-thrombotic medications for prevention of vascular events in ICH
Rustam Al-Shahi Salman

17:00-17:25 Women and stroke
Silke Walter

17:30-17:55 Ischemic stroke despite DOAC use: what are my options?
David Julian Seiffge

18:00-18:25 Decision-making in acute cranio-cervical tandem lesions
Santiago Ortega-Gutierrez

19:00-20:00 Industry Satellite Symposium

4TH NOVEMBER 2023, SATURDAY

09:00-10:30 Common uncommon stroke etiologies
Chairs: Erdem Yaka, Canan Togay Işıkay

09:00-09:25 An update on CADASIL
Eric Jouvent

09:30-09:55 Contemporary issues in the management of PFO-related stroke
Luciano Sposato

10:00-10:25 New insights in cerebral venous thrombosis
Jonathan Coutinho

10:30-11:00 Coffee Break

11:00-12:30 Etiologic evaluation in ischemic stroke
Chairs: Nilufer Yeşilot, Nazire Afsar

11:00-11:25 The concept of newly diagnosed AF after stroke
Luciano Sposato

11:30-11:55 Embolic stroke of undetermined source: recent developments and unmet needs
George Ntaios

12:00-12:25 Pearls and pitfalls of cardiac CT in stroke care
Jonathan Coutinho

12:30-14:00 Lunch

14:00-15:00 Industry Satellite Symposium

15:00-16:30 Neuroimaging as a tool for understanding stroke pathophysiology
Chairs: Bijen Nazliel, Mustafa Bakar

15:00-15:25 How to better define small vessel disease with newer neuroimaging tools
Eric Jouvent

15:30-15:55 An update on WMH dynamics in small vessel disease
Hugh Stephen Markus

16:00-16:25 An algorithmic approach for CAA diagnosis
Rustam Al-Shahi Salman

16:30-17:00 Coffee Break

17:00-19:00 Acute ischemic stroke
Chairs: Atilla Özcan Özdemir, Erdem Gürkaş

17:00-17:25 How to optimize late and large core thrombectomies? Plain CT, Perfusion or Collateral Imaging
Shazam Hussain

17:30-17:55 EVT: expanded indications of thrombectomy-where are we now?
Santiago Ortega-Gutierrez

18:00-18:25 Thrombolysis in patients on oral anticoagulants
David Julian Seiffge

18:30-18:55 Enterprise Stroke Systems of Care
Shazam Hussain

19:00-20:00
IMPROVE-IT Investigator Meeting
Chair: Ethem Murat Arsava
Speaker: Luciano Sposato

19:00-19:30 Poster Presentations
Chairs: Müge Yemişci Özkan, Özlem Kayım Yıldız

5TH NOVEMBER 2023, SUNDAY

08:30-10:00 Oral Presentations
Chairs: Kürşad Kutluk, Levent Güngör

S-01 Temporal relationship of pro-inflammatory signals in complete blood count metrics with ischemıc stroke: An analysis of national data bank
Doğan Dinç Öge

S-02 Covid-19 as a cause of stroke, between the devil and deep blue sea: Pandemic hospital experience in Turkey
Selman Yıldız

S-03 Examination of the effects of BRL37344 on TRPA1 and TRPC1 channels in rat brain tissue with experimental iscemia reperfusion injury
Muhammed Burak Er

S-04 Evaluation of atherosclerotic plaques in carotid artery disease by different neuroimaging methods
Mine Sezgin

S-05 Relationship between carotid stenosis and Galectin-3
Şennur Delibaş Katı

S-06 Assessment of clopidogrel resistance and contributing factors in patients undergoing carotid artery stenting
Bengisu Şahin

S-07 Evaluation of atherosclerotic stenosis of the basilar artery in ischemic stroke patients: Assessment of symptomatology, mechanisms and stroke recurrence risk factors
Yasemin Dinç

S-08 The role of aortic arch plaques detected by CT angiography in cryptogenic ischemic stroke
Eylem Özaydın Göksu

S-09 Prevalence and characteristics of the association of atrial fibrillation and cerebrovascular events
Zeynep Kaya Doğu

S-10 Effects of low muscle mass and bone mineral density on acute ischemic stroke outcome: A prospective analysis of 307 cases
Doğan Dinç Öge

10:00-10:30 Coffee Break

10:30-12:00 Oral Presentations
Chairs: Kürşad Kutluk, Levent Güngör

S-11 Effect of vascular tortuosity on the prognosis of acute mechanical thrombectomy: BAD-K Score
Ezgi Yılmaz

S-12 Mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke: Do patients admitted during normal working hours get better results?
Mehmetcan Yılmaz

S-13 Comparison of mechanical thrombectomy techniques in distal ICA I-L-T occlusions
Hasan Doğan

S-14 Evaluation of the specificiy and sensitivity of SeLECT Score for predicting late seizures in acute stroke patients receiving intravenous thrombolytic therapy: The effect of diabetes and leukoriasis on late seizures after stroke
Yasemin Dinç

S-15 The role of triglyceride/HDL cholesterol ratio on first-pass effect and futile recanalization in mechanical thrombectomy
Lütfiye Gizem Gündüz Çetin

S-16 The effect of the angiography team's (nurse and technician) transitıin from on-call to on-duty on the recanalization time and good clinical outcomes in stroke patients undergoing thrombectomy
Serhan Yıldırım

S-17 Shock index, modified shock index, age shock index and modified age shock index as predictors of mortality in stroke patients treated with acute mechanical thrombectomy
Aslı Çiftaslan

S-18 Effect of endovascular therapy on clinical outcome in patients with isolated M2 occlusion
Fergane Memmedova

S-19 Prospective study on factors affecting short-term prognosis in cancer patients with ischemic stroke
Ahmet Buğrul

S-20 Cancer-related stroke - Clinicoradiological features
Hilal Kaya

12:00 Closing

SÖZEL BİLDİRİLER
GENİŞLETİLMİŞ ÖZETLER

S-01

TAM KAN SAYIMI METRİKLERİNDE ORTAYA ÇIKAN PRO-İNFLAMATUAR SİNYALLERİN İSKEMİK İNME İLE TEMPORAL İLİŞKİSİ: ULUSAL VERİ BANKASI ANALİZİ

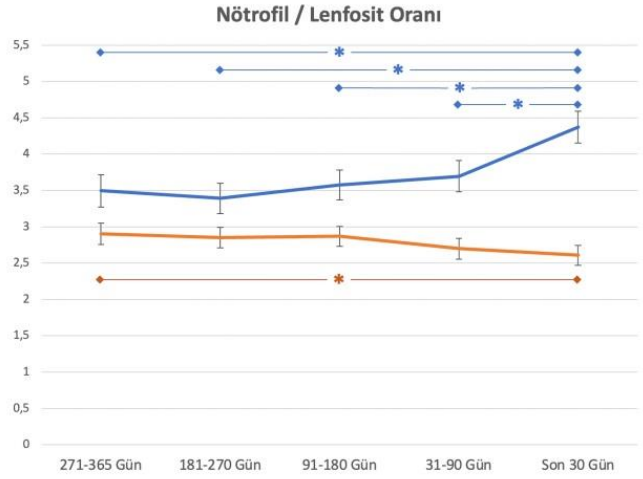
Ethem Murat Arsava[1], Naim Ata[2], Doğan Dinç Öge[1], Mustafa Okan Ayvalı[2], Mustafa Mahir Ülgü[2], Şuayip Birinci[2], Mehmet Akif Topçuoğlu[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]T.C. Sağlık Bakanlığı

GİRİŞ VE AMAÇ: Vücutta ortaya çıkan sistemik inflamatuar yanıtın akut vasküler olaylar için tetikleyici bir faktör olduğu pek çok çalışma ile ortaya konulmuştur. İskemik inme bağlamında da benzer gözlemler olup, romatolojik hastalıklara eşlik eden veya yakın dönemde geçirilmiş enfeksiyonlar sonrası ortaya çıkan inmeleri temel alan çalışmalar inflamasyonun önemli bir inme tetikleyicisi olabileceğine dikkati çekmektedir. Serum nötrofil-lenfosit oranındaki (neutrophil to lymphocyte ratio, NLR) artış immün sistem dengesinin proinflamasyona kaydığını gösteren basit bir biyobelirteç olarak günümüzde kullanılmaktadır. Bu biyobelirteç, inme sonrası dönem dahil olmak üzere, kanser, cerrahi, yoğun bakım vb. birçok immün sistem aktivasyonu ile seyreden hastalık zarfında çalışılmıştır. İnme öncesi NLR yüksekliğini ve inme riski arasında bir ilişki olabileceğini öne süren çeşitli araştırmalar mevcuttur. Ancak literatürde NLR'nin zamansal değişiminin inmeyi tetikleyip tetiklemediğine dair yeterli veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada iskemik inme tanısı ile başvuran hastalarda retrospektif olarak inme öncesi son bir yıl içerisindeki serum NLR düzeylerinin profili incelenmiş ve iskemik inme ile temporal ilişkisinin irdelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışma Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Ulusal Veri Tabanı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. 01.01.2021-31.12.2021 tarihleri arasında inme tanı kodları ile yatırılan ve yatış esnasında trombolitik tedavi veya endovasküler trombektomi işlemine tabi tutulan hastalar çalışma popülasyonunu oluşturmuştur. Tüm hastalarda beş zaman diliminde (inme öncesi son 30 gün, 31-90 gün, 91-180 gün, 181-270 gün, 271-365 gün) eğer mevcut ise tam kan sayımı tetkik sonuçlarına ulaşılmıştır. Bu sonuçlardan her bir periyod için ortalama NLR düzeyi elde edilmiş ve NLR düzeyindeki temporal değişiklikler mixed linear model yöntemi kullanılarak analiz edilmiştir. Kontrol grubu olarak katarakt ameliyatı nedeniyle yatışı yapılmış olan yaş ve cinsiyete göre propensity matching yöntemi kullanılarak bire bir oranında eşleştirilmiş bir grup elde edilmiş ve benzer analizlere tabi tutulmuştur.

BULGULAR: Çalışmaya akut iskemik inme tedavisi uygulanan 3568 hasta dahil edilmiştir. Ortanca (ÇAA) yaş 70 (60-89) yıl olarak bulunmuş olup hastaların %52'sini kadınlar oluşturmuştur. Serum NLR oranı inme öncesi son 30 gün içinde 4,4±0,1 olup, daha önceki tüm periyodlardan (sırası ile inme öncesi 31-90, 91-180, 181-270, 271-365 günlerde 3,7±0,1, 3,6±0,1, 3,4±0,1, 3,5±0,1) anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p<0,001). Analiz bulguları son bir ay içerisinde antibiyotik veya antiviral ajan kullanımı, yaş, cinsiyet ve vasküler risk faktörlerine göre düzeltildiğinde de sebat etmiştir. NLR düzeyindeki bu temporal değişim ilişkisi kontrol grubunda izlenmemiş olup ilk 271-365 gün değerlerine göre son 30 gün değerlerinin anlamlı şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla 2,9±0,1 ve 2,6±0,1, p=0,034) (Şekil).



Şekil. NLR oranının inme öncesi epoklara göre değişimini göstermektedir. Mavi ile belirtilmiş eğri inme grubuna, turuncu ile belirtilmiş eğri ise kontrol grubuna ait olup epoklar arası fark * sembolü ile belirtilmiştir (p<0,05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: NLR 2000'li yılların başında gündelik kullanıma girmiş olan ve kritik hastalarda sepsis ve sistemik inflamasyonun düzeyini ölçmek için geliştirilmiş bir indekstir. Mutlak nötrofil sayısının mutlak lenfosit sayısına bölünmesi ile elde edilmekte olup, suprafizyolojik hasara karşı hücresel bağışıklık (nötrofili) ile edinsel bağışıklık (lenfopeni) yanıtları arasındaki dengeyi nicel hale getirmektedir. Birçok popülasyon bazlı çalışmada farklı popülasyonlar ve yaşlar arasında farklı eşik düzeyleri gösterilmiş olup, 3'ün üzeri değerlerin maladaptif inflamatuar yanıt ile ilişkilendirildiği ve NLR değerinin arttıkça sistemik inflamasyonun şiddetlendiği kabul edilmektedir. NLR yüksekliği ile kardiyovasküler hastalıklar arasında ilişki olduğu önceki çalışmalarda bildirilmiştir. Güncel veriler yüksek NLR değerinin iskemik inme gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğuna (pOR=2,36 [1,44–3,89]) ve inme riskinin NLR artışı ile doğru orantılı olarak arttığına işaret etmektedir. Etiyolojik açıdan değerlendirildiğinde, NLR yüksekliğinin hem kardiyoembolik (RR= 1,4 [1,24–1,58]) hem de büyük damar aterosklerozu hastalarında (OR 7,78 [3,69-16,42]) inme riskini artırdığı görülmektedir. Ayrıca yüksek NLR iskemik inme hastalarında inme rekürrensi için de bir risk faktörü olarak dikkat çekmektedir (HR=1,50 [1,16–1,94]). Ancak literatürdeki mevcut çalışmalarda NLR değeri inme öncesinde elde edilen tek bir değer olarak ele alınmış olup, NLR'nin zamansal değişiminin inmeyi tetiklediğine dair bir çıkarım yapmak mümkün değildir. Bizim çalışmamız bu noktadaki eksiği tamamlamakta olup inme öncesindeki son 30 gün içerisinde NLR değerlerinin bir artış gösterdiğini ortaya koymuştur. Benzer bir veri Çin kaynaklı bir çalışmada da karşımıza çıkmakta olup, ortalama 14,3 yıllık bir takip süresinde %5 ve üzerinde NLR artışının inme ilişkili ölüm için bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (aHR=1,70 [1,13–2,57]). Ancak bu çalışmadaki sonlanım noktası inme

ilişkili ölüm olup, yüksek NLR'nin inme sonrası kötü prognozla ilişkili olduğu da hesaba katıldığı zaman, ilgili verinin NLR artışı ile inme insidansı arasındaki ilişkiyi vermek açısından yetersiz kaldığı görülebilmektedir. Çalışmamızın bu noktada literatüre katkıda bulunduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamız serum NLR düzeylerindeki değişikliklerin inme ile temporal bir ilişkisi olduğunu ortaya koymakta ve pro-inflamatuar bir sistemik inflamasyon fenotipinin inme tetikleyicisi olabileceği hipotezini desteklemektedir. Ulusal sağlık sistemi veri tabanları gibi büyük veri toplama ve analizi yapma altyapısına sahip donanımlar varlığında bu tip temporal profilin tarif edilmesi risk altındaki grupların saptanması ve önleyici yaklaşımların geliştirilmesi bakımından yol gösterici olacaktır.

S-02

BİR İNME NEDENİ OLARAK COVİD-19, ŞEYTAN İLE DERİN MAVİ ARASINDA: TÜRKİYE'DE PANDEMİ HASTANESİNİN İNME DENEYİMİ

Didem Darıcı[1], Selman Yıldız[1], Dila Zafer[2], Özge Gönül Öner[3], Serkan Demir[1]

[1]Sancaktepe Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[3]Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Ağır akut solunum yolu sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) komplikasyonları, Covid-19 pandemisinin başlangıcından bu yana, hastalar için yıkıcı sorunlara neden olan önemli bir akciğer enfeksiyonu nedeni olmuştur. Bu komplikasyonların patofizyolojik mekanizmaları üzerinde oldukça ayrıntılı çalışılmıştır. Bu komplikasyonların altında yatan başlıca mekanizmalar ileri düzeyde sitokin fırtınası, artmış inflamasyon ve trombozdur. Covid'e bağlı baş ağrısı, nöbet, inme gibi nörolojik komplikasyonlar yaygın bir şekilde bildirilmektedir. İskemik inme, Covid-19 sonrası ayrıntılı incelenmiş bir konudur ve en yaygın komplikasyonlardan biridir. Covid-19 enfeksiyonunun inme gelişimi için bir risk faktörü mü yoksa bir neden mi olduğu tartışması hala devam etmektedir. Covid-19 pozitif hastalarda inmeye ilişkin prognostik faktörler de incelenmiştir. Prognozu tahmin etmek için önerilen parametreler koagülasyon ve inflamasyondur. Bu çalışmada, Covid-19 pnömonisi olan inme hastaları ile pnömonisi olmayan inme hastalarını karşılaştırarak covid-19 pnömonisinin inme için prognostik bir faktör olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada, Sancaktepe Prof. Dr. Feriha Öz Acil Yardım Hastanesi'nde 1 Temmuz 2020 ile 1 Haziran 2021 tarihleri arasında Covid pnömonisi nedeniyle hastaneye yatırılan 14.839 hasta incelenmiştir. Hastanenin radyolojik veri tabanı taranmış ve hem B1000 sekansında (difüzyon MRG) akut difüzyon kısıtlaması hem de ADC haritalamasında hipointens karşılığı olan hastalar belirlenmiştir. 60 akut inme hastası tespit edilmiştir. Kontrol grubuna, kalan 14.779 Covid-19 pnömoni hastası arasından rastgele seçilen 61 inme geçirmemiş hasta dahil edilmiştir. Yaş, cinsiyet, alkol ve sigara kullanımı, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon, diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, astım, obstrüktif uyku apnesi gibi eşlik eden kronik hastalıklara dair veriler hastanenin elektronik veri tabanında bulunan hasta dosyalarından derlenmiştir. Hastaneye yatış sırasında baş ağrısı, nefes darlığı, ateş, öksürük, boğaz ağrısı, miyalji, tat/koku kaybı, ishal gibi Covid-19 enfeksiyonuna dair ilk semptomlar da hasta dosyalarından elde edilmiştir. Covid-19 için tanı yöntemi Cov-PCR, toraks BT bulguları ve yüksek klinik şüphe olmak üzere üç gruba ayrılmaktadır. Aşılanma durumu da aşısız, Biontech 2 doz, Sinovac 2 doz, herhangi bir aşıdan 1 doz olmak üzere 4 gruba ayrılmıştır. Covid-19'un bulaşma yolları olarak hastane, aile, iş ve belirlenemeyen gruplaması yapılmıştır. Toraks BT bulguları tipik, atipik, indeterminate ve negatif olarak sınıflandırılmıştır. Pnömoni şiddeti, oksijen ihtiyacına göre belirlenmiş ve hafif-orta (nazal kanül ve maske ihtiyacı olan) ve orta-şiddetli (CPAP, yüksek akışlı maske veya entübasyon ihtiyacı olan) olmak üzere 2 grup tanımlanmıştır. Covid-19 enfeksiyonu için verilen ilaçlar favipiravir, LMWH, kortikosteroidler, antibiyotikler, tocilizumab, anakinra, oral antikoagülan tedavi ve antiplatelet tedavi olarak sınıflandırılmaktadır. Derin ven trombozu, makrofaj aktivasyon sendromu, pulmoner emboli, karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, akut böbrek yetmezliği, sepsis, septik şok, miyokardit, aritmi, kardiyojenik şok, metabolik asidoz ve çoklu organ yetmezliği gibi Covid-19 ile ilişkili diğer komplikasyonlar her iki grupta da değerlendirilmiştir. Çalışmaya WBC, lenfosit, trombosit, fibrinojen, ferritin, d-dimer, prokalsitonin, LDH, CRP, AST, ALT, BUN, kreatinin gibi laboratuvar parametreleri dahil edildi. İnme grubunda inme sonrası ilk gün laboratuvar değerleri, Covid pnömoni grubunda ise en kötü değerler dahil edilmiştir. İnme tanısı bir nörolog tarafından konulmuştur. Elektrokardiyogram, BT anjiyografi, difüzyon MRG, ekokardiyografi, 24 saatlik ritim Holter sonuçları hasta dosyalarından elde edilmiştir. Covid-19 tablosu içinde inme gelişim günü de belirlendi. İnme etiyolojisinde iskemik, hemorajik, geçici iskemik atak ve serebral venöz sinüs trombozu olarak sınıflandırma yapılmıştır. İskemik inme etiyolojisi Toast sınıflamasına göre büyük arter aterosklerozu-ateroembolizm, kardiyoembolik, laküner ve kriptojenik-diğer nedenler olmak üzere dört gruba ayrılır. İskemik inmelerin klinik özelliklerini TACI, PACI, LACI ve POCI olarak dört gruba ayırmak için Bamford sınıflandırması kullanılmıştır. İnmenin şiddeti akut dönemde, inmenin 1. ve 3. aylarında NHISS tarafından değerlendirilmiştir. Hastalar NIHSS'ye göre hafif-orta (0-6 puan), orta-şiddetli (7-15 puan), şiddetli-çok şiddetli (16-42 puan) olarak kategorize edilmiştir. İnme öncesi, inme sonrası 1. ve 3. aylarda disabilite durumunu değerlendirmek için modifiye Rankin skoru kullanılmıştır. Akut inme tedavisi IV-tPA, trombektomi ve sekonder inme profilaksisi olarak üç gruba ayrılır. İnme grubunda daha önce antiplatelet/antikoagülan alımı sorgulanmıştır. İnme sonrası poliklinik takibe dahil olmayan hastalara inme sonrası 1. ve 3. aylarda cep telefonu ile ulaşılarak inme şiddetleri ve disabilite durumları belirlenmiştir. Tüm hastalara ilişkin hastaneye yatış günü çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastaneden taburcu olma gerekçesi eve taburculuk, palyatif bakıma sevk, yoğun bakım ünitesine sevk ve ölüm olmak üzere 4 ana kategori altında toplanmaktadır. Çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Komisyonu tarafından onaylanmıştır (karar numarası 2022/102). İstatistiksel analiz için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, ABD) programı kullanılmıştır. Veriler değerlendirilirken; tanımlayıcı istatistiksel metotlar (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) kullanılmıştır. Verilerin dağılımı Shapiro-Wilk Testi ile değerlendirilmiştir. Üç veya daha fazla grubun nicel verilerinin karşılaştırılması için Kruskall-Wallis testi; iki grubun karşılaştırılması için Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Nitel veriler arasındaki ilişkiyi belirlemek için ki-kare analizi kullanılmıştır. P değerinin p<0,05'ten küçük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: Sancaktepe Prof. Dr. Feriha Öz Acil Yardım Hastanesi'nde 1 Temmuz 2020 ile 1 Haziran 2021 tarihleri arasında Covid-19 pnömonisi olan toplam 14.839 hasta. 60 akut inme hastası tespit edilmiştir. 61 inme geçirmemiş hasta kontrol grubu olarak kalan 14.779 hasta arasından rastgele seçilmiştir. Hastalar, yaş ortalaması 60,77 (18-88) olan 46'sı kadın, 75 ise erkek hastadan oluşuyordu. En sık görülen belirtiler ateş, öksürük, nefes darlığı ve kas ağrısı idi. Hastaların büyük çoğunluğuna (%84,3) PCR testi ve toraks BT ile tanı konulmuştur. Olguların %88,4'ü (n=107) aşılanmamıştır. 100 hastada Covid bulaşma yolu (%82,6) bilinmemekte idi. 107 hastada tipik toraks BT bulguları (%88,4) gösterilmiştir. 80 hastada (%66,1) hafif-orta şiddette enfeksiyon görülürken, 41 hastada (%33,9) şiddetli enfeksiyon görülmüştür. Covid enfeksiyonu geçiren hastalarda inme tanısı, covid enfeksiyonu tanısından sonra ortalama 128,92±14,84 günde konmuştur. Hastalarda görülen inme tiplerinin %93,3'ü iskemik, %3,3'ü hemorajik, %1,7'sinde SVT (sinüs ven trombozu) ve %1,7'si ise GİA (geçici iskemik atak) idi. İskemik inme grubunda hastaların %43,9'u kriptojenik, %35,1'i kardiyoembolik, %12,3'ü aterosklerotik, %8,7'si laküner olarak sınıflandırıldı. Hastaların %33,3'ü (n=19) LACI, %36,8'i (n=21) PACI, %17,5'i (n=10) POCI ve %12,3'ü (n=7) TACI olarak sınıflandırılmıştır. Hastaların %2381,7'si (n=49) herhangi bir antikoagülan veya antiagregan kullanmamaktadır. Akut evredeki NIHSS skoru 30 hastada hafif, 13 hastada orta ve 17 hastada şiddetli idi. Hastaların %88,3'ü sekonder inme profilaksisi, %8,3'ü IVT (IV trombolitik) ve %3,3'ü trombektomi ile tedavi edildi. Hastaların %67,8'i (n=82) taburcu edildi, %3,3'ü (n=4) yoğun bakım ünitesine, %1,7'si (n=2) palyatif bakım yatan hasta ünitesine transfer edildi, %27,3'ü (n=33) öldü. Çalışmaya dahil edilen covid'li inme hastalarının yaşları (64,53±16,64) sadece covid'li hastalara göre (57,07±16,07) anlamlı olarak daha büyüktü (p=0,006). Cinsiyet farkı incelendi ve gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olmadığı saptandı (p=0,498). NIHSS skoru akut dönem taburculuktaki ve 1 ay sonraki NIHSS skorundan anlamlı olarak daha yüksekti. (p=0,001) NIHSS skoru akut dönemde taburculuk ve 1 ay sonraki NIHSS skorundan anlamlı olarak daha yüksekti. Bazal MRS skorlaması, birinci ve ikinci aydaki MRS skorlamasına kıyasla anlamlı derecede düşüktü (p=0.001). Her iki grubun kan parametreleri tabloda gösterilmiştir. Fibrinojen düzeyinde anlamlı bir grup farkı görülmemiştir (p=0,993) Ancak d-dimer düzeyi covid'li inme hastalarında (6,19±8,2) sadece covid geçiren hasta grubuna (5,42±9,9) göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0,015). Gruplar arasında CRP düzeyi farkı anlamlı idi (p=0.001) ancak ferritin ve prokalsitonin düzeyinde fark yoktu. Fibrinojen düzeyi, ağır NIHSS'li hastalarda hafif NIHSS'li hastalara kıyasla anlamlı derecede yüksekti (p=0,001). D-dimer düzeyi orta derecede NHISS olan hastalarda hafif NIHSS olan hastalara kıyasla anlamlı derecede yüksekti (p=0.046). CRP düzeyi ağır NIHSS'li hastalarda hafif NIHSS'li hastalara kıyasla anlamlı derecede yüksekti (p=0,001). Ayrıca, prokalsitonin düzeyi şiddetli NIHSS'li hastalarda hafif NIHSS'li hastalara kıyasla anlamlı derecede yüksekti (p=0,001). İnme geçiren covid hastalarında hafif ila orta derecede enfeksiyonu olan hasta sayısı 35, sadece covid hastalarında ise 45'tir. Kovid inmeli hasta grubundaki hastaların %42'sinde kovid enfeksiyonunun seyri ağır olmuştur. Bamford sınıflandırması ile covid enfeksiyonu şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır (p=0,11: p<0,05). Şiddetli Covid enfeksiyonu grubundaki hastaların tamamının Bamford sınıflandırması istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde TACI idi (p=0,001; p<0,01). Akut dönemdeki NIHSS skoru şiddetli covid enfeksiyonu grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,001; p<0,01). Taburculuk tipi, covid şiddetine göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.001; p<0,01) Hafif-orta covid enfeksiyonu grubunda daha fazla hasta eve taburcu edildi (p=0,001; p<0,01). Ağır covid enfeksiyonu grubunda daha fazla hasta ölmüştür (p=0,001; p<0,01). Yaşayan ve ex olan gruplara ilişkin kan parametrelerini karşılaştırdık Canlı gruptaki düşük wbc düzeyleri ex grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,05). Gruplar arasında trombosit düzeyleri anlamlı değildi. Canlı gruptaki lenfosit seviyeleri ex grubuna göre anlamlı derecede yüksekti (p=0,001; p<0,05). CRP, prokalsitonin ve ferritin düzeyleri ex grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,001; p<0,05). Fibrinojen düzeyi gruplar arasında farklılık göstermezken, d-dimer düzeyi exitus grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,001; p<0,05). Ayrıca, CRP ve d-dimer düzeylerinin mortalite üzerindeki etkisi çoklu lojistik regresyon analizi ile araştırılmış ve anlamlı bulunmuştur (X^2=29,647, p<0,01). Bu modelde, bu iki parametre toplam varyansın %23,8'ini açıklamıştır (R^2=0,238, p=0,01). Regresyon katsayıları incelendiğinde D-Dimer'in (β=1.087, p < 0.05) ve CRP'nin (β=1,008, p<0,05) mortalite üzerinde pozitif ve anlamlı etkiye sahip olduğu saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada olgularımızı klinik özellikleri ve demografik bilgileri ile birlikte sunduk. İnme ile başvuran Covid-19 hastalarının ortalama yaşları 64,53±16,64 idi. Bu veriler, Covid-19 hastalarında inmenin erken ortaya çıkması açısından literatürü desteklemektedir. Ayrıca, grupta 18 gibi çok erken yaşta inme geçiren Covid-19 hastaları da vardı. Bu da Covid-19'un hastaların yaşından bağımsız olarak inme için bir risk faktörü olabileceği anlamına gelmektedir. Ayrıca, diğer çalışmalarla benzer şekilde, kovidi olan inmeli

hastalarda erkeklerin baskın olduğunu gözlemledik. Ancak, gruplar arasında herhangi bir cinsiyet açısından bir fark görmedik. Literatürün aksine, çalışmamızda inme vakalarının çoğunluğu büyük damar trombozundan kaynaklanmamaktadır. Bununla birlikte, Bamford sınıflandırmasında şiddetli covid enfeksiyonu olan hastalara önemli ölçüde TACI tanısı konmuştur. Ayrıca, trombektomi ve trombolitik hasta sayıları beklediğimiz kadar yüksek değildi, bu da covid hastalarda inme tanısının geç konmasından kaynaklanıyor olabilir. Entübe edilen inmeli hastaların tanısal zorlukları üzerinde durmalıyız. Buna ek olarak, Covid-19'un hafif semptomları olan ve düşük nihss skoru alan hastalar hastanemize başvurdu. Covid-19 enfeksiyonu pandemik hale geldikten sonra, covid hastalarında inme insidansını gösteren çalışmalar ortaya çıkmıştır. Başlangıçta, Covid ve inmenin tesadüf olup olmadığı tartışmalıdır. Bununla birlikte, Covid ve inme arasındaki nedensel bağlantıya dair bilgi sağlayan çalışmalar, covid'in inme gelişimi için bir risk faktörü olduğuna ilişkin kanıt oluşturmuştur. Çalışmamızda, vakaların büyük çoğunluğunun kriptojenik nedenlerle oluştuğunu belirledik. Kriptojenik grupta covid'in gizli etiyoloji olabileceği ifadesi ortaya çıkmıştır. Buna karşın, bazı çalışmalar inme gelişen covid hastalarında eşlik eden hastalıklara dikkat çekmiştir. Covid'in inme gelişimi için bir risk faktörü olarak tanımlanmasının ardından, covid hastalarında çok karmaşık olan inme patogenezini anlamak için yeni çalışmalar yapılmıştır. Covid hastalarında inme gelişimini önlemek, patogenezi anlamak adına çok önemlidir. Literatürde, covid hastalarında inme için ortak fikir birliği, inflamasyonun tromboz kaskadından önce geldiği ve inme ile sonuçlandığı yönündedir. Bu durumda, covid enfeksiyonunun erken döneminde inflamasyonun kontrol altına alınması, hastayı antikoagülasyonla tedavi etmekten daha önemli hale gelmektedir. Ayrıca, inflamasyon belirteçleri hastalığın ilerlemesi için öngörücü olabilir. Örneğin, bizim çalışmamızda, NIHSS skoru yüksek olan hastalarda crp düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti. Bu durum Qiu ve arkadaşlarının yüksek ve hafif NIHSS'li hasta grupları arasında sadece CRP değil aynı zamanda prokalsitoninin de anlamlı farklılık gösterdiğinin belirlendiği çalışmasını desteklemektedir. Bu bilgiler covid hastalarını inflamasyon belirteçlerine göre takip etmek ve inme gelişimini görmek için yeterli kanıt sunmaktadır. Öte yandan pıhtılaşma belirteçleri, covid hastalarında inmenin ilerlemesini öngörebilir. Çalışmamızda yüksek d-dimer düzeyi, yüksek NIHSS skorları ile ilişkilidir. Artmış d - dimer inme progresyonu için prediktif olabilir ancak covid hastalarında inme gelişimini öngörmek noktasındaki önemi tartışmalıdır. Covid-19 hastalarında covid enfeksiyonunun şiddeti klinik prognoz için belirleyici olabilir. Covid hastaları için şiddet, rehber kullandığımız çalışmamızda olduğu gibi literatürdeki rehberlere göre tanımlanmaktadır. Grupları litaratürde açıklandığı gibi şiddetli ve şiddetli olmayan olarak tanımlamak çok uygundur), bu da grupları karşılaştırmamıza ve covid enfeksiyonunun şiddeti ile stoke özellikleri arasındaki bağlantıları keşfetmemize yardımcı oldu. Covid enfeksiyonunun şiddeti, inme sonrası erken ve geç zaman noktalarında prognostikti. NIHSS skoru olan hastaları erken zaman noktasında değerlendirdik ve şiddetli covid enfeksiyonu olan hastaların NIH skoru daha yüksekti. İnme grubunda şiddetli covid enfeksiyonu olanlar arasında hasta ölümü daha yüksekti. Bununla birlikte, hafif covid enfeksiyonu olan daha fazla hasta taburcu edildi. İnmeli Covid-19 hastalarında kan parametreleri prognostik faktör olarak kullanılabilir. İnme geçiren Covid-19 hastalarında kan parametreleri ile ölüm durumu arasında ilişki saptadık. Literatürde d-dimer düzeyi en çok bilinen kötü prognoz ile ilişkili olup sonuçlarımızı destekler niteliktedir. Çalışmamızda da kötü prognoz ile diğer kan parametreleri arasında anlamlı ilişki saptadık. Exitus olan grupta CRP, prokalsitonin, ferritin düzeyleri gibi inflamasyon belirteçleri anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca, azalmış lenfosit sayısı canlı grupta anlamlı olarak daha yüksekti. Çalışma modelimiz ve sınırlılıklarımız nedeniyle covid enfeksiyonu ile inme riski arasındaki ilişkiyi tanımlayamadık, tüm covid hastalarına ulaşamadık ve entübe hastalarda inme bulamadık. Bununla birlikte, insidans ve risk oranlarını veren çalışmalar bulunmaktadır.

S-03

DENEYSEL İSKEMİ REPERFÜZYON HASARI OLUŞTURULMUŞ SIÇAN BEYİN DOKUSUNDA TRPA1 VE TRPC1 KANALLARI ÜZERİNE BRL37344'ÜN ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

Müdile Alataş[1], Merve Kavak Balgetir[2], Muhammed Burak Er[1], Bekir Akgün[3], Tuncay Kuloğlu[4], Emrah Aytaç[1], Murat Gönen[1], Ferhat Balgetir[1]

[1]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[3]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerahisi Anabilim Dalı
[4]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Ana Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Transient Reseptör Potansiyel (TRP) kanalları, integral membran proteinleridir. Memeli TRP süper ailesinin iyon kanalları altı alt ailede gruplandırılmış, 28 katyon geçirgen kanaldan oluşur. TRPC (Kanonik), TRPV (Vanilloid), TRPM (Melastin), TRPP (Polisistin), TRPML (Mukolipin) ve TRPA (Ankirin) altı alt aileyi oluşturmaktadır. Altı transmembran alan içeren zar proteinleridir. TRP kanalları, hücre içi fonksiyonlarda ve sinyal yolları üzerinde etkili olan ve özellikle duyusal uyaranların çoğuna aracılık ederler. TRP kanalları, hücre içine kalsiyum gibi katyonların girişini düzenleyerek membran depolarizyonunu sağlayan katyon kanalları olarak çalışmaktadırlar. Hücre göçü, çoğalma ve hayatta kalma dahil olmak üzere birçok biyolojik olayda rol almaktadırlar. TRP ailesi aynı zamanda karsinogenezde, immünolojide, elektrolit ve doku homeostazında önemli görevler üstlenmiştir. TRP Ankirin (TRPA) proteini altı transmembran katmanına sahip olup insanda 8. kromozomundaki 8q13 bandında eksprese edilmektedir. TRPA1, dorsal kök gangliyonu, saç hücreleri, trigeminal sinir, nosiseptörlerde ve mekanosensör stereosilya ve periferik sinirler gibi duyu terminallerinde özellikle bulunurlar. Ca^{2+}, Na^{+} ve K^{+} katyonlarına geçirgen seçici olmayan bir kanaldır. TRP Kanonik (TRPC) alt grubunun kurucu üyesi TRPC1 1995

yılında keşfedilmiştir. TRPC ailesi, hücre içine Ca^{2+} girişini sağlayarak membran depolarizasyonuna yol açan katyonik kanal grubudur. TRPC kanalları memran depolarizasyonu, ekzositoz ve nörotransmitterlerin salınması yoluyla nöronlardaki bilgi aktarımında rol oynarlar. Bu kanallar aynı zamanda nöronal gelişim, çoğalma ve farklılaşmada da görev alırlar. Son yapılan çalışmalar, seçici olmayan katyon kanallarındaki iyon akışının nöral hücre ölümü için gerekli olduğunu göstermektedir. Glutamatın iyonotropik reseptörünün aşırı aktivasyonu sonucu hücreye Na^{+} ve Ca^{2+} katyonlarının girmesine bağlı ödem ve nöronal ölüm meydana gelir. TRP ailesinin iskemik inmede aşırı eksprese edildiği ve Ca^{2+} aracılı nekrotik ve apoptotik hücre ölümünde rol oynadığı düşünülmektedir. β3 AR ve BRL37344'ün MI'daki etki mekanizması ve rolü hakkında insanlar üzerinde henüz yeterli veri bulunmamaktadır. Yapılan hayvan çalışmalarında BRL37344'ün MI geçirtilmiş hayvanlara uygulanmasının fibrozis oluşmasını azalttığı ve MI sonrası gelişen skar dokusunun hacmini azalttığı gösterilmiştir.

YÖNTEM: Çalışmada 8-12 haftalık 35 adet Spraque-Dawley cinsi erişkin erkek sıçanlar rastgele 5 gruba ayrılacak şekilde kullanıldı. Kontrol, Sham, BRL37344, iskemi-reperfüzyon ve iskemi-reperfüzyon + BRL37344 olarak gruplar oluşturuldu. Kontrol grubundaki sıçanlara deney süresi boyunca herhangi bir işlem yapılmadı. BRL37344 grubuna dekapite edilmeden 120 dakika önce tek doz 5 mcg/kg BRL37344 uygulandı. İskemi-reperfüzyon ve Sham gruplarındaki sıçanların tamamına ise cerrahi işlem uygulandı. Deney sonunda tüm gruptaki sıçanlar ketamin (75 mg/kg) + xylazine (10 mg/kg) i.p. uygulanarak dekapite edildi. Sıçanlardan kan alındı ve dekapitasyonun ardından beyin dokuları hızla çıkarıldı. TRPA1 ve TRPC1 immünohistokimyasal boyama, apoptoz için TUNEL boyama yapıldı. Alınan kanlardan elde edilen serumlar ELİSA (TAS, TOS, TRPA1, TRPC1) çalışması için -80 °C'de çalışma gününe kadar saklandı.

BULGULAR: Tüm gruplarda Serum Total Antioksidan Status (TAS) Düzeyleri, Serum Total Oksidan Status (TOS) Düzeyleri, TRPA1 ve TRPC1 serum seviyeleri ölçüldü; kontrol, sham ve BRL37344 gruplarında sonuçlar benzerdi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında İR grubunda TOS, TRPA1 ve TRPC1 seviyelerinde istatiksel olarak anlamlı derecede bir artış varken TAS seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma izlendi. İR grubu ile karşılaştırıldığında İR+BRL37344 grubunda ise TOS, TRPA1 ve TRPC1 seviyelerinde istatiksel olarak anlamlı derecede bir azalma varken TAS seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artma izlendi (Tablo 1 ve 2). Işık mikroskobu altında TRPA1 ve TRPC1'in immünohistokimyasal incelemesinde, immünreaktivite; kontrol, sham ve BRL37344 gruplarında benzerdi. Kontrolle karşılaştırıldığında İR grubunda anlamlı bir şekilde artış gözlendi. İR grubuyla karşılaştırıldığında İR+BRL 37344 grubunda TRPA1 ve TRPC1 immünreaktivitelerinde istatiksel olarak anlamlı bir azalma izlendi. Apoptotik hücrelerin belirlenmesi için yapılan TUNEL boyamanın ışık mikroskopi altında incelenmesi sonucu; TUNEL pozitifliği beyin dokusunda gliyal hücrelerde gözlendi.

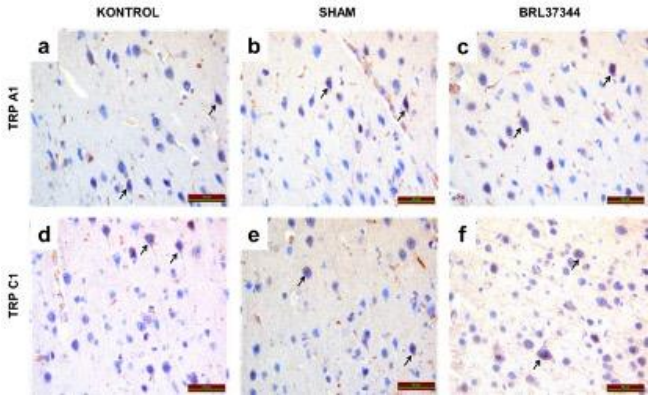
Tablo 1. Serum TOS ve TAS düzeyleri.

	TOS (pg/mL) Median (min-max)	TAS (U/mL) Median (min-max)
KONTROL	8,52 (6,89-14,25)	3,85 (2,15-5,35)
SHAM	8,56 (7,21-12,54)	3,75 (2,45-4,96)
BRL37344	11,25 (7,51-14,47)	3,56 (2,58-6,92)
İR	39,65 (28,42-47,52)[a]	1,04 (0,85-1,31)[a]
İR+BRL37344	11,24 (8,36-16,23)[b]	3,95 (3,65-5,62)[b]
p*	0,001	0,002

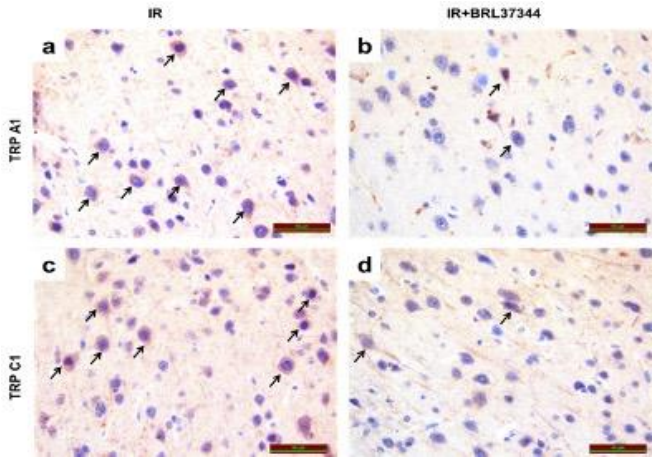
Tablo 2. Serum TRPA1 ve TRPC1 düzeyleri.

	TRPA1 (pg/mL) Median (min-max)	TRPC1 (ng/mL) Median (min-max)
KONTROL	9,63 (4,89-13,25)	4,25 (2,31-5,95)
SHAM	10,25 (7,85-12,45)	3,76 (2,45-6,01)
BRL37344	9,52 (8,52-13,43)	2,95 (1,95-4,36)
İR	75,85 (49,25-124,32)[a]	13,62 (10,25-18,25)[a]
İR+BRL37344	12,32 (8,56-17,32)[b]	3,62 (2,35-7,45)[b]
P*	0,001	0,001

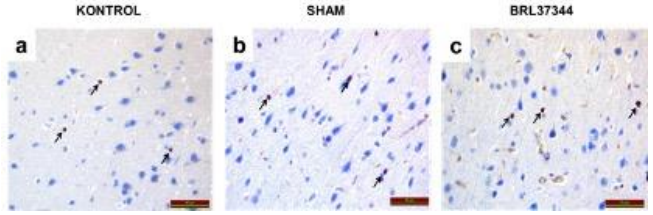
Değerler median, min-max olarak verilmiştir.
[a] Kontrol grubuna göre karşılaştırıldığında,
[b] İR grubu ile karşılaştırıldığında, ($p<0.05$)
* Kruskal Wallis



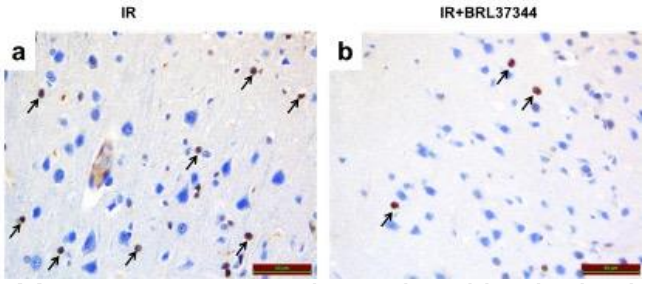
Şekil 1. Beyin dokusunda Kontrol, Sham ve BRL37344 gruplarına ait TRPA1 ve TRPC1 immünreaktiviteleri (siyah ok) izlenmekte.



Şekil 2. Beyin dokusunda IR ve IR+BRL37344 gruplarına ait TRPA1 ve TRPC1 immünreaktiviteleri (siyah ok) izlenmekte.



Şekil 3. Kontrol, Sham ve BRL37344 gruplarına ait beyin dokusu kesitlerinde apoptotik hücreler (siyah ok). TUNEL pozitif hücrelerin çekirdekleri kahverengi boyanma göstermektedir.



Şekil 4: IR ve IR+BRL37344 gruplarına ait beyin dokusu kesitlerinde apoptotik hücreler (siyah ok). TUNEL pozitif hücrelerin çekirdekleri kahverengi boyanma göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Klinik ve deneysel çalışmalar nöron hasarının iskeminin süresine ve derecesine bağlı olduğunu göstermektedir. İskemi sonrası nöron hasarının değerlendirilmesinde; üretilen peroksinitrit, NO gibi serbest radikal miktarı ve Ca^{+2} iyonun hücre içine girmesinde görev alan TRP kanallarının seviyeleri parametre olarak kullanılabilir. İskemide artan serbest radikaller TRPA1 kanalını aktive etmektedir. Serebral iskemi sonucu gelişen reperfüzyon hasarında TRPA1 kanallarının rolü hakkında literatür çalışmalarında sınırlı sayıda veri bulunmaktadır. İskemik inmede TRPA1 kanallarının kaybının serebral iskemiyi arttırdığı ve TRPA1 kanal aktivasyonun artmasının hipoksiye bağlı serebral iskemik hasarı azalttığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da kontrol, Sham ve BRL37344 gruplarında TRPA1 serum seviyelerinin biyokimyasal olarak benzer olduğu bulunmakla birlikte; kontrol grubuyla karşılaştırıldığında TRPA1 serum seviyelerinin İR grubunda anlamlı şekilde arttığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte İR grubu ile karşılaştırıldığında İR+BRL37344 grubunda TRPA1 serum seviyelerinin anlamlı şekilde azaldığı gösterilmiştir. Optik sinir iskemisi sırasında TRPA1 kanallarının Ca^{+} akışını arttırarak iskemik hasara neden olduğu ve blokajının hipoksiye bağlı iskemik hasarı azalttığı tespit edilmiştir Bizim deneysel çalışmamızda da, kontrol, Sham ve BRL37344 TRPA1 gruplarında serum seviyelerinin ve immunreaktivitesinin benzer olduğu bulunmakla birlikte; kontrol grubuyla karşılaştırıldığında TRPA1 hem serum seviyelerinin hem immunreaktivitesinin İR grubunda anlamlı şekilde artması ve İR+BRL37344 grubunda iskeminin tedavisi sonrası (BRL37344) TRPA1 düzeylerinin azalması, TRPA1 düzeylerinin iskemik hasar ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Ancak TRPA1 kanallarının iskemik hasarın sebebi mi veya sonucu mu olduğu sorusunu akla getirmektedir. Biz çalışmamızda bundan yola çıkarak iskemi/reperfüzyon hasarının şiddetini değerlendirmek için total oksidan değerini (TOS) ölçtük. Kontrol, Sham ve BRL37344 gruplarında bu değer benzer bulundu. İR grubunda ise kontrolle karşılaştırıldığında TOS değerleri anlamlı şekilde artmış olarak tespit edildi. İR grubu ile karşılaştırıldığında İR+BRL37344 grubunda ise reperfüzyon hasarının azalmasına bağlı olarak TOS değerlerinde anlamlı derecede azalma saptandı. Bu veriler bize BRL37344'ün serebral iskemik reperfüzyon hasarının şiddetini azalttığını göstermektedir. Sonuç olarak; deneysel iskemi-reperfüzyon hasarı beyin dokusunda TRPA1 ve TRPC1 seviyelerini arttırdığı, iskemi-reperfüzyonun beyin dokusunu etkilemesinin patofizyolojisinde TRPA1 ve TRPC1'in önemli bir rol oynayabileceği düşünülmüştür. BRL37344 verilmesinin TRPA1 ve TRPC1 seviyelerini azaltarak beyin hasarını önleyebileceği kanaatine varılmıştır. İskemik inmede TRPA1 ve TRPC1'lerle ileride daha geniş çalışmaların yapılması ile inme patofizyolojisinin aydınlatılmasına ve hatta tedavi seçeneklerinin oluşturulmasına katkı sunulabilir.

S-04

KAROTİS ARTER HASTALIĞINDA ATEROSKLEROTİK PLAKLARIN FARKLI NÖROGÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Mine Sezgin, Sevil Yusifli, Esme Ekizoğlu, Nilüfer Yeşilot

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Karotis arter hastalığı (KH) tüm iskemik inmelerin yaklaşık %20'sine neden olan, çoğunlukla ateroskleroz zemininde gelişen önemli ve sık görülen bir hastalıktır. Karotis arter hastalığı, mevcut tanı kriterlerine göre %50 ve üstü darlık olarak tanımlanmaktadır. Aterosklerotik KH klinik pratikte Doppler ultrasonografi (DUS), bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi, Manyetik rezonans (MR) anjiyografi gibi çeşitli görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilir. Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) çalışma grubunun sonuçlarına göre asemptomatik karotis darlıklarının hepsi serebrovasküler olay açısından aynı riski taşımaz. Darlığın derecesi, karşı taraftan geçici iskemik atak geçirilmesi, DUS ile belirlenen karotis plak özellikleri gibi parametreler birlikte değerlendirildiğinde yıllık inme riski %1-10 saptanmıştır. Plak için kanama üzerinde en fazla durulan hassas plak komponentlerinden biridir. Plak içi kanama, plakta bulunan lipit nekrotik korun ve plak hacminin artmasına neden olur, bu da plak stabilizasyonunun azalması anlamına gelmektedir. İnmeye yol açma riski yüksek, hassas plak özelliklerinin belirlenebilmesi için damar duvar MR'ı, MPRAGE MR sekansları gibi yüksek çözünürlüklü araçlar kullanılmaktadır. Bu çalışmada semptomatik ve asemptomatik KH olan bireylerde DUS aracılığıyla çeşitli plak özelliklerinin; 1-aynı hasta grubundaki MPRAGE-MR bulguları ile karşılaştırılması ve bu bulguların sessiz iskemik infarklar ile ilişkisinin araştırılması 2-DUS'tan elde edilecek plak özelliklerinin MR bulguları ile korelasyonunun değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışmaya İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilimi Dalı, Nöroloji ve Acil Nöroloji kliniklerinde değerlendirilen ardışık, semptomatik ve asemptomatik KH olguları dahil edildi. Doppler ultrasonografi uzman nörologlar tarafından yapıldı. Aterosklerotik plağın yapısal özellikleri değerlendirildi ve akım hızı ölçüldü. Doppler ultrasonografi ile plak kompozisyonunun değerlendirilmesi için Geroulakos sınıflaması kullanıldı. Buna göre yüzey; düzgün, düzensiz ve ülsere olarak değerlendirildi. Spektral Doppler stenozun derecelendirmesi için seçildi. Pik sistolik hız (PSV), diyastol sonu hız (EDV) ve arteria carotis interna/arteria carotis communis PSV oranı hesaplandı. İstanbul Üniversitesi Hulusi Behçet Yaşam

Bilimleri Araştırma Laboratuvarı'nda yer alan 3T-32 kanallı bir MR tarayıcısı (Philips Medical Systems, Best, Hollanda) kullanılarak yapısal MR, Difüzyon MR, MPRAGE ve kontrastlı MR anjiyografi incelemeleri yapıldı. Plak içi kanama değerlendirmesi, MPRAGE sekansı ile yapıldı. Bu değerlendirmede, komşu sternokleidomasteoid kasından 2 kat daha fazla sinyal artışı varsa plak MPRAGE pozitif olarak değerlendirildi. Bu yöntemin sensitivitesi >%90 olarak ifade edilmektedir. İnternal karotid arterlerdeki darlık dereceleri BT anjiyografi ve/veya MR anjiyografi ile NASCET kriterlerine göre belirlenmiştir. Bu çalışmada boyutları 3 mm ve üzerinde olan, difüzyon veya T2-FLAIR hiperintents, T1 hipointens sinyal özelliğinde, klinik karşılığı olmayan lezyonlar sessiz infarkt olarak değerlendirildi. Klinik, demografik veriler ile beyin parankim incelemeleri hastalar arasında karşılaştırıldı. Doppler ultrasonografi ve MPRAGE bulgularının kıyaslanması için her bir karotid arter ayrı ayrı ele alındı ve değerlendirmeler 56 damar üzerinden yapıldı. Tüm istatistik analizleri IBM SPSS-v26 ile yapıldı. Kategorik veriler sayı ve yüzde olarak verildi. Normal dağılıma uyan veriler ortalama ve standart sapma, uymayan veriler ortanca ve çeyreklikler (IQR1 ve IQR3) olarak ifade edildi. Gruplar arası karşılaştırmalar veri ve dağılım özelliklerine göre ki-kare, bağımsız gruplar t testi ve Man Whitney-U testleri ile yapıldı. Kategorik veriler arasındaki korelasyon analizi Cramer-V testi ile yapıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p<0,05$ değeri sınır kabul edildi.

BULGULAR: On dört kadın, 14 erkek hasta dahil edildi. Hastaların yaşı (ortanca) 67,5 yıl (64,2-75,7) bulundu. Hastaların %89'unda hipertansiyon, %57'sinde diyabet, %17 sinde geçirilmiş inme öyküleri vardı. İki hastanın MPRAGE incelemeleri hareket artefaktı nedeniyle değerlendirilemeye uygun değildi. Kadın ve erkeklerdeki semptomatik internal karotid arter (İKA) oranları benzer bulundu (p=0,77). Fazekas skalası üzerinden değerlendirilen ak madde lezyonları her iki grup arasında benzer dağılım gösteriyordu (p=0,43). Sesiz infarktların değerlendirilmesi için T1, T2 ve difüzyon sekanslarını bulunması gerekmektedir. Çalışmamızda bazı hastalarda T1, T2, difüzyon sekanslarının tamamının bulunmaması ve hareket artefaktları gibi teknik nedenler sebebiyle hastaların yaklaşık yarısında sessiz infarktların varlığı değerlendirilemedi. Kalan hastalarda yapılan analizde her iki grupta sessiz infarkt varlığı benzer oranlarda bulundu (p=0,62). Doppler ultrasonografide, semptomatik İKA'lerin %65'inde, asemptomatik İKA'lerin %39'unde heterojen plak bulundu (p=0,08). Korelasyon analizlerinde NASCET'e göre %50 ve üzeri darlık varlığında (Cramer's V=0,53 p=0,00) olmak üzere; plak içi kanama varlığı ile heterojen plak arasında hafif-orta dereceli (Cramer's V=0,36, p=0,01); düzensiz/ülsere plak varlığı ile orta dereceli (Cramer V=0,45, p= 0,003), akım hızlanması ile hafif dereceli korelasyon (Cramer's V=0,26 p=0,064); olmak üzere güçlü bağıntılar bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda hipotezimiz ile uyumlu olarak plak yüzeyindeki düzensizlik ve heterojen plak varlığının MPRAGE sekanslarında saptanan plak içi kanama arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterildi. İnternal karotid arter PSV ile plak için kanama arasında ise hafif derecede ilişki bulundu. Plak için kanamanın MR ve BT anjiyografilerde hesaplanan darlık yüzdesi ile ilişkili olduğu da gösterildi. Öte yandan sessiz infarkt varlığı ile plak içi kanama arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Bunun başlıca nedeni hedeflenen sayıda bireyden beyin parenkime ait gerekli sekansların teknik ve cihaz arızası vb. gerekçeler ile elde edilememiş olması olabilir. Plak yüzey düzensizliği ile plak içi kanama arasında bulunan ilişki literatür ile uyumludur. Li ve ark. yaptığı ve yüksek çözünürlüklü MR ile plak niteliklerinin değerlendirildiği bir çalışmada düzensiz plak yüzeyi varlığı kestiricilerinden birinin plak içi kanama (OR=5,55; CI: 1,65-18,70, p=0,006) olduğu belirtildi. Aynı çalışmada ortanca takip süresi 12 ay olmak üzere izlenen hastalarda düzensiz plak yüzeyinin vasküler olay riskini arttırdığı bulundu (HR, 11.02; 95% CI, 2.65–45.85; P=0.001). Bir başka çalışmada ise plak için kanama varlığının hassas plağın önemli belirteçlerinden biri olduğu, aterokslerotik hastalık sürecindeki progresyonun bir göstergesi olduğu ve iskemik inme riskini arttırdığı ortaya konulmuştur. NASCET sınıflamasına göre %50 üzeri İKA darlığının plak içi kanama ile orta dereceli ilişkili olduğu bulgusu da literatür tarafından desteklenmektedir. Dört yüz kırk dokuz karotis arterin değerlendirildiği, kesitsel ve büyük örnekleme sahip bir çalışmada lümen darlığının plak içi kanama için bağımsız bir risk faktörü olduğu (OR: 1.02; 95% CI, 1.01–1.03) bulundu. Bu araştırmada lümende anlamlı darlık olmadığı halde semptomatik olduğu düşünülen plaklarda, plak içi kanamanın bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterildi (OR: 5.68; 95% CI, 1.49–21.69). Bu bulgular İKA lümeninde %50 ve üzeri darlık olmadığında iskemik inme riskini öngörmek için plak içi kanama varlığının kullanılabileceği hipotezini desteklemektedir. Sonuç olarak kardiyovasküler riski yüksek hastaların KH için taranmasında, semptomatik KH'ın izleminde ve yönetiminde heterojen plak ve yüzey düzensizliği gibi DUS bulgularıyla, MR'la saptanan plak içi kanma bulgularının birlikte değerlendirilmesi gelecek iskemik inme riskini öngörmede ve tedavi kararlarını belirlemede faydalı olabilir.

S-05

KAROTİS DARLIĞI VE GALEKTİN-3 İLİŞKİSİ

Şennur Delibaş Katı, Mert Van, Serkan Özben

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ ve AMAÇ: Galektinler; vasküler yapılar, immün sistem hücreleri, fibroblastlar ve gastrointestinal epitel hücreleri dahil olmak üzere birçok hücre ve doku türü tarafından eksprese edilen bir protein grubudur. Galektin-3 seviyeleri inme şiddetiyle orantılı olarak yükselir. Bu proteinler türlerine göre yapı ve konfigürasyon açısından farklılık gösterir ve ifade edildikleri doku türüne göre çeşitli işlevlere sahiptir. Bu proteinler arasında, esas olarak galektin-1'in (Gal-1) oynadığı rolleri araştıran birkaç çalışma vardır. Aterosklerozun moleküler mekanizmalarında ve inme olayından sonra beyin dokusunun yeniden şekillenmesinde galektin-3 (Gal-3) ün önemine dair araştırmalar da vardır.

YÖNTEM: Bu çalışma 2021 Ocak-2023 Ocak tarihleri arasında akut ve kronik inmeli 154 hasta ile yapıldı. Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro Wilk testi ile incelendi. Normal dağılmayan sürekli verilerin gruplara göre karşılaştırılmasında Mann Whitney U ve Kruskal Wallis testi kullanıldı. Nicel veriler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde Spearman's rho korelasyon katsayısından yararlanıldı. Galektin 3 için uygun kesme değerinin belirlenmesinde ROC analizinden yararlanıldı. Önem düzeyi $p<0.05$ alındı. G*Power V. 3.1.9.6 programı kullanılarak örnek genişliği hesaplanmıştır. %95 güven (1-α), %95 test gücü (1-β), f=0,341 etki büyüklüğü ile 4 grup için çalışmaya dahil edilmesi gereken vaka sayısı toplamda 152 olarak belirlenmiştir. Çalışma 154 vaka ile tamamlandığından PostHoc power analizi sonucuna göre testin gücü %95,3 olarak bulunmuştur. Galektin 3 için ≤0,61 kesme değer alındığında AUC değeri 0,685 olarak istatistiksel anlamlı elde edilmiştir (p=0,002). Duyarlılık %36,49, özgüllük %94,44, PPV %93,1 ve NPV %41,98'dir. Çalışmada karotis darlığı olan ve yatan akut inmeli hastalar, karotis darlığı olmayan ve yatan akut inmeli hastalar, polikliniğe ayaktan gelen kronik inmeli hastalar ve inme öyküsü olmayan hastalar olmak üzere 4 hasta grubu yer aldı. Akut inmeli hastalardan ilk 24 saat içinde kan alınarak santrifrüj edildi ve -40 derecede saklandı.

BULGULAR: Çalışmamızda karotis darlığı olan kişilerde galektin 3 seviyeleri anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.001$). Galektin 3 için kesme değer 0.61 ve altı olarak belirlendi. Bu yükseklik hem akut inmeli karotis darlığı olan hasta grubunda hem de kronik inme olup poliklinikte karotis darlığı olan hasta grubunda saptandı. Galektin 3 ün lipid metabolizması ile de ilişkilendirildiği yayınlar literatürde mevcut olup bizim çalışmamızda HDL değerleri ile anlamlı ilişki saptandı (p=0.048).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde galektin 3 ile akut inmeler arasındaki ilişki vurgulanmış olmakla beraber İCA darlıklarındaki önemine ait çalışma yoktur. Özellikle hem akut hem kronik süreçte İCA darlığı olan hastalarda çalışmamızda galektin düzeyleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. 2021'de Djordjevic ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada karotis plakları ile ilişkisi saptanmamış olup elde ettiğimiz sonuç özellikle galektin 3'ün özgüllüğünün yüksek olması ve çalışmanın G power analiz sonucunda da güven aralığının %95 in üzerinde olması bakımından anlamlı olduğu düşünülmüştür. İnme sonrası nörolojik defisitler ve mortalite sıklıkla vasküler bozulma ve nöronal apoptoz ile ilişkilidir. Galektin-3 (Gal3) potent bir prosurvival ve anjiyogenik faktördür. Ancak serebral iskemi/reperfüzyon (I/R) hasarındaki koruyucu rolü hakkında çok az şey bilinmektedir. Daha yüksek serum galektin-3 seviyeleri artmış ölüm riski veya inme başlangıcından sonra majör sakatlık riskiyle ilişkilendirildi; bu da galektin-3'ün iskemik inmenin kötü sonuçlarında prognostik değere sahip olabileceğini düşündürüyor. Çalışmamızda bunu destekleyen bir veri ise elde edilememiştir. Birçok çalışma, galektin-3'ün makrofaj farklılaşmasına, köpük hücrelerinin oluşumuna, endotel disfonksiyonuna ve aterogenezde VSMC (vasküler düz kas hücreleri) çoğalmasına ve göçüne katkıda bulunduğunu göstermiştir. Lokal veya dolaşımdaki galektin-3 tarafından uyarılan, galektin-3'ün neden olduğu kardiyovasküler sistem inflamatuar durumunun artması ve makrofajlarda lipit birikimi, ateroskleroz gelişiminin en önemli mekanizmalarıdır. Çalışmamızda İCA darlığı olan hastalarda galektin seviyelerinin daha yüksek olması bu mekanizma ile açıklanabilir.

S-06

KAROTİD ARTER STENTLEME YAPILAN HASTALARDA KLOPİDOGREL DİRENCİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İlkin İyigündoğdu , Bengisu Şahin , Eda Derle Çiftçi , Ufuk Can

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Karotid arter stentleme semptomatik ve asemptomatik karotid arter darlığı hastalarında sıklıkla uygulanan tedavi yöntemlerinden birisi olup, hastalarda peri ve postprosedüral süreçte trombotik komplikasyon riskini azaltmak amacıyla antiagregan ilaçlar kullanılmaktadır. Yeniden stenoz ve yeni trombotik olayı önlemede trombosit inhibisyonunun önemi göz önüne alındığında, bu tür yüksek riskli hastalarda yeterli antitrombosit etkilerin elde edilmesini sağlamak için yapılan incelemelere ilgi yoğunlaşmıştır. Klopidogrel karaciğerde sitokrom P450 enzim sistemi ile aktif metabolitine dönüşen bir ön ilaçtır. Tienopridin grubu ilaçlara dahil olup, hastalarda aktif metaboliti P2Y12 reseptörlerine bağlanır ve adenozin difosfatın (ADP) bağlanmasını engelleyerek trombosit agregasyonunu etkiler. Ancak hastalarda antiagregan tedavi ile ilaç uyumuna rağmen yine de amaçlanan tedavi etkisine ulaşılamayabilir ve bu durum sıklıkla antiagregan direnci ile ilişkilendirilir. Kardiyovasküler hastalarda yapılan farmakolojik çalışmalar, klopidogrele yanıt olarak trombosit inhibisyonunun hastalar arasında geniş bireysel değişkenliğe sahip olduğunu ve klopidogrel direnci ile perkutan koroner girişim sonrası kardiyovasküler olay gelişiminin ilişkili olduğunu göstermiştir. Nörovasküler stent uygulamalarında ise asetilsalisilik asit ve klopidogrel direnç oranları daha önce yapılan sınırlı sayıda çalışmada incelenmiştir. Tekrarlayan serebrovasküler olaylar ile ilişkili olduğuna yönelik hala net veriler elde edilememiş ve antiplatelet tedaviye direnci olan hastalar güvenilir şekilde belirlenememiştir. Bu çalışmada da, nörovasküler stent uygulamalarındaki kısıtlı veri nedeniyle, karotid arter stentleme yapılan hastalarda klopidogrel direnç sıklığı ve dirençle ilişkili olabilecek faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmada Başkent Üniversitesi Hastanesi'nde 2011-2023 yılları arasında nöroloji klinik yada polikliniklerinde karotid arter stentleme ile takip edilen hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Toplam 151 hasta verisi incelendi. Klopidogrel kullanmayanlar, bilinen hematolojik hastalığı olan ya da trombositopenisi bulunan (<100.000/μL) hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden esansiyel hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, atrial fibrilasyon, koroner arter hastalığı varlığı kaydedildi. Hastaların karotid arter

darlıklarının semptomatik olup olmadığı ve hastalarda görülen darlık ilişkili semptomlar değerlendirildi. Takip süreleri, periprosedüral süreçte görülen komplikasyonlar, takip restenoz ve işlem sonrası serebrovasküler hastalık oranları saptandı. Radyolojik ve laboratuvar verileri incelendi. Stentleme yapılan taraf, darlık derecesi, kontralateral darlık varlığı incelendi. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin, lökosit, nötrofil, lenfosit, nötrofil lenfosit oranı, trombosit değerleri, ortalama trombosit hacmi (MPV) ile düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), trigliserid ve C-reaktif protein (CRP) değerleri kaydedildi. Hastalarda işlem öncesi süreçte hali hazırda kullanılan ya da yeni başlanan antiagregan ilaçlar, kullanım doz ve süreleri, klopidogrel direnç test sonuçları ve test zamanları kaydedildi. Hastalarda klopidogrel direnci Multiplate® trombosit fonksiyon analizi ile gerçekleştirilen ADP reseptörü üzerinden etkili ilaçların etkinliğini değerlendiren impedans agregometri yoluyla değerlendirildi (ADP test). Hastalarda normal referans değerler 57-113 U olan testte normal referans aralığın üzerindeki değerler klopidogrel etkisizliği/ klopidogrel direnç mevcudiyeti olarak kaydedildi. Klopidogrel direnç sıklığı ile demografik özellikler, komorbid durumlar, kullanılan ilaçlar ve kan tetkik sonuçları arasında ilişki olup olmadığı araştırıldı. Veriler SPSS paket programı ile analiz edildi. Tanımlayıcı istatistiklerden kategorik veriler sayı ve yüzde ile ifade edildi. Sayısal verilerin dağılımı Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren sayısal veriler ortalama± standart sapma (ort± SS) , normal dağılım göstermeyen sayısal veriler ise medyan ve çeyrekler açıklığı (IQR) ile sunuldu. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin belirlenmesi için Ki Kare ya da Fisher's Exact testi uygulandı. Sayısal değişenler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U veya Bağımsız Örneklem T testi uygulandı. Analiz sonuçlarında $p< 0.05$ istatiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

BULGULAR: Dışlama kriterleri sonrası karotis arter stent uygulaması yapılan 151 hastadan 138 hastanın verisi analiz edildi. Hastaların yaş ortalamaları 68,91±8,66 yıldı ve %71,7'si (n=99) erkek cinsiyetindeydi. Karotis arter darlığına hastaların %76,8'inde hipertansiyon, %49,3'ünde diyabetes mellitus, %42,8'inde hiperlipidemi, %29,7'sinde koroner arter hastalığı ve %4,3'ünde atrial fibrilasyon eşlik etmekteydi. Kullanılan ilaçlar incelendiğinde antiagregan ilaçlar ile birlikte eş zamanlı olarak hastaların %58,7'sinde statin grubu kolesterol düşürücü ilaç, %58,0'ında proton pompa inhibitörü (PPI), %33,3'ünde anjiotensin II reseptör blokörü (ARB), 15,9'unda ACE inhibitörü, %29,0'ında beta blokör, %21,7'sinde kalsiyum kanal blokörü, %12,3'ünde selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve %6,5'inde varfarin kullanımı mevcuttu. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1' de gösterilmiştir.

Hastaların hepsinde ekstrakranial karotid arter darlığı nedeniyle işlem yapılmış olup, %52,2'sinde (n=72) sağ karotis arter darlığı bulunmaktaydı. Darlık dereceleri değerlendirildiğinde, 65 hastada (%47,1) ≥%90, 70 hastada (%50,7) %70-89 arası, ve 3 hastada (%2,2) %50-69 arası darlık saptandı. Hastaların %53,6'sında karşı tarafta da karotis arter darlığı izlendi. 103 hastada (%74,6) semptomatik karotis arter darlığı nedeniyle işlem planlanmıştı. Hastaların karotis arter darlığı ile ilgili verileri Tablo 2'de sunulmuştur.

Tablo 1. Hastaların demografik verileri ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi.

Değişkenler	n=138
Yaş , yıl, ort±SS	68,91±8,66
Erkek cinsiyet, n(%)	99(%71,7)
Hipertansiyon, n(%)	106(%76,8)
Diyabetes mellitus, n(%)	68(%49,3)
Hiperlipidemi, n(%)	59(%42,8)
Koroner arter hastalığı, n(%)	41(%29,7)
Atrial fibriliasyon, n(%)	6(%4,3)
Sigara , n(%)	41(%29,7)
Kullanılan antiaggregan ilaçlar, n(%)	
Klopidogrel + Asetilsalisilik asit	123(%89,1)
Klopidogrel	15(%10,9)
Kullanılan diğer ilaçlar, n(%)	
Statin	81(%58,7)
Beta bloker	40(%29,0)
ACE inhibitörü	22(%15,9)
ARB	46(%33,3)
Kalsiyum kanal blokeri	30(%21,7)
PPI	80(%58,0)
Varfarin	9(%6,5)
Yeni oral antikoagulan	2(%1,4)
SSRI	17(%12,3)

Tablo 2. Karotis arter darlığı ile ilgili özelliklerin değerlendirilmesi.

Değişkenler	n=138
İşlem yapılan taraf, n(%)	
Sağ	72(%52,2)
Sol	66(%47,8)
İşlemin karşı tarafında darlık, n(%)	74 (%53,6)
Darlık derecesi, n(%)	
%50-69	3(%2,2)
%70-89	70(%50,7)
≥ %90	65(%47,1)
Semptomatik	103(%74,6)
Geçici Serebral İskemik Atak	41(%29,7)
Akut İskemik Serebrovasküler Olay	62(%44,9)
Asemptomatik	35(%25,4)

İşlem süresi ve sonrası süreçte 120 hastada (%87,0) herhangi bir sorun gözlemlenmemişti. 9 hastada (%6,5) işlem sonrası baş dönmesi şikayeti, 1 hastada (%0,7) işlem sonrası baş ağrısı mevcuttu. 1 hastada (%0,7) işlemi takiben senkop gelişirken, 1 hastada (%0,7) işlem sonrası bradikardi saptandı. 1 hastada (%0,7) işlem yerinde lokal hematom gelişimi gözlendi. Takip sürelerince erken dönemde 3 hastada (%2,2) geçici serebral iskemik atak/iskemik serebrovasküler hastalık, 2 hastada (%1,4) ise intrakranial hemoraji gelişimi görüldü. İleri dönemde ise 9 hastada (%6,5) iskemik serebrovasküler olay izlendi. İşlem periodunda hastaların %10,9'u (n=15) sadece klopidogrel ve %89,1'i (n=123) ise eş zamanlı asetilsalisilik asit ve klopidogrel birlikte kullanmaktaydı. ADP testi öncesi 15 hastada klopidogrel 2x150 mg olarak tedavi başlanmış 1x75 mg/gün olarak idame tedavi devam edilmişti, 123 hasta ise hali hazırda 75 mg /gün tedavi alırken test yapılmıştı. ADP testi 50 hastada (%57,5) klopidogrel kullanımı takiben ilk 5 günde, 10 hastada (%11,5) 6-10. günde, 27 hastada (%31,0) ise ≥10. günde uygulanmıştı. Eş zamanlı asetilsalisilik asit kullanan hastaların %76,4'ü (n=94) 100 mg/gün, %4,1'i (n=5) 150 mg/gün ve %19,5'i (n=24) 300 mg/gün kullanmaktaydı. Seksen yedi

hastada (%63,3) ADP testi yapılmıştı. Klopidogrel kullanan hastaların %17,2'sinde (n=15) ilaç direnci gözlendi. Klopidogrel direnci kadın hastalarda erkeklere oranla istatiksel olarak anlamlı oranda yüksek saptandı ($p<0.05$). Yaş ortalamalarında direnç saptanan ve saptanmayan gruplar arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. Ek hastalıkları ve eş zamanlı kullanılan ilaçlar ile klopidogrel direnci arasında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hastalarda direnç testi bakılma zamanı ile direnç saptanma oranları arasında istatiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Klopidogrel direnci bulunan ve bulunmayan hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması Tablo 3'de sunulmuştur. Laboratuvar verileri değerlendirildiğinde klopidogrel direnci saptanan hastalarda lökosit ve lenfosit değer ortalamaları direnç saptanmayan hastalardan yüksek bulundu ve farkın istatiksel olarak anlamlı olduğu gözlendi ($p<0.05$) (Tablo 4). Hastaların ortalama takip süreleri 21,63±27,34 ay olup, 35 hastada taburculuk sonrası takip verisi bulunmamaktaydı. Takibi yapılan hastalarda 7 hastada (%5,1) Karotis BT/MR Anjiografi yada Karotis Doppler USG'de restenoz saptandı. Restenoz ile klopidogrel direnci arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 3. Klopidogrel direnci bulunan ve bulunmayan hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Klopidogrel Direnci Olan (n=15)	Klopidogrel Direnci Olmayan (n=72)	p değeri
Yaş, yıl, ort±SS	68,46±8.62	69,13±8.45	0.783
Kadın cinsiyet, n(%)	8(%53,3)	14(%19,4)	**0.006***
Hipertansiyon, n(%)	12(%80,0)	59(%81,9)	0.860
Diyabetes mellitus, n(%)	9(%60,0)	38(%52,8)	0.610
Hiperlipidemi, n(%)	9(%60)	34(%47,2)	0.368
Koroner arter hastalığı, n(%)	7(%46,7)	21(%29,2)	0.187
Sigara , n(%)	5(%33,3)	25(%34,7)	0.874
Kullanılan diğer ilaçlar, n(%)			
Statin	11(%73,3)	48(%66,7)	0.569
Beta bloker	6(%40,0)	18(%25,0)	0.237
ACE inhibitörü	3(%20,0)	11(%15,3)	0.651
ARB	6(%40,0)	29(%40,3)	0.984
Kalsiyum kanal blokeri	5(%33,3)	17(%23,6)	0.431
PPI	8(%53,3)	40(%55,6)	0.875
Varfarin	2(%13)	3(%4,2)	0.165
SSRI	2(%13,3)	10(%13,9)	0.955
Test Zamanı, n(%)			
≥ 10 gün	5(%33,3)	22(%30,6)	0.737
Restenoz, n(%)	1(%6,67)	2(%2,78)	0.458

TARTIŞMA VE SONUÇ: Uzun yıllardır kullanılan antiplatelet ajanlar serebrovasküler hastalıklar ve nörovasküler stent uygulamalarında tedavinin temel taşlarını oluşturur ve hastalarda antiplatelet ilaçların kullanılmasıyla beklenmedik tromboembolik olay riski azalır. Ancak hastaların tedavi süreçlerinde antiplatelet ilaçlara karşı direnç, henüz tam olarak aydınlatılmamış ve hala araştırmaları devam eden bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Literatürde kardiyovasküler girişim yapılan hastalarda klopidogrel direnci ile klinik olaylar arasındaki ilişkileri inceleyen birçok çalışma mevcuttur; ancak nörovasküler hastalarda antiplatelet

Tablo 4. Klopidogrel direnci bulunan ve bulunmayan hastaların laboratuvar verilerinin karşılaştırılması.

Parameterler	Klopidogrel Direnci Olan(n=15)	Klopidogrel Direnci Olmayan (n=72)	p değeri
Hemoglobin(g/dl), ort±SS	12,80±2,27	13,37±1,65	0,258
Lökosit (10^3 /µL), ort±SS	8,89±2,03	7,68±2,06	**0,041***
Platelet (10^3 /µL), medyan (IQR)	261,00(76,00)	238,00(80,75)	0,167
Nötrofil (10^3 /µL), ort±SS	5,49±1,74	4,83±1,64	0,165
Lenfosit (10^3 /µL), ort±SS	2,54±0,76	2,04±0,74	**0,021***
MPV, medyan (IQR)	7,96(1,43)	8,27(1,87)	0,657
NLR, medyan (IQR)	2,18(1,07)	2,14(1,37)	0,637
LDL(mg/dl), medyan (IQR)	92,50(57,00)	98,00(46,00)	0,931
Trigliserid(mg/dl), ort±SS	181,50±81,53	144,91±70,71	0,090
HDL(mg/dl), ort±SS	35,80±7,67	38,94±7,96	0,190
CRP(mg/dl), medyan (IQR)	4,70(22,4)	3,70(7,20)	0,368

ilaç direnci tanımlanmış olmasına rağmen, direnç ilişkili faktörler ve klinik olaylar üzerindeki etkisi konusunda sınırlı veri mevcuttur. 2021'de yayımlanan bir metaanalizde karotis arter stentleme yapılan hastalarda klopidogrel direnci ve klinik sonuçlara etkisinin değerlendirildiği sadece üç çalışma incelenmiştir. Bu çalışmalardan Song ve ark. stent uygulanan hastalarda klopidogrel direnci ile yeni iskemik lezyon gelişiminin ilişkili olduğunu bildirirken, Sorkin ve ark. stent sonrası 1. ve 2. yıl takiplerinde ipsilateral iskemik olay geçiren hastalarda artmış klopidogrel direnci olduğunu rapor etmişlerdir. Karotis arter stentleme yapılan hastalarda klopidogel direnci ve sonuçları ile ilgili kısıtlı veriler nedeniyle son dönemde çeşitli klinik çalışmalar, bu hasta grubunda asetilsalisilik asit ve klopidogrel ile tek başına veya ikili antitrombosit tedaviye yanıt verme düzeyindeki hasta değişkenliğini incelemeye odaklanmıştır. Klopidogrel direnç yanıtını ilaç uyumu, ilaç etkileşimleri gibi ekstrensek faktörlerin yanı sıra biyoyararlanım, platelet aktivitesini etkileyen barsak emilim ya da hepatik metabolizma değişiklikleri, hastanın sahip olduğu ek komorbid hastalıklar veya reseptör bağlanma ve afinitesini etkileyen genetik polimorfizmler gibi birçok faktörün etkileyebileceği bildirilmiştir. Klopidogrel direncinin değerlendirildiği çalışmalarda direnç prevalansı %4-30 arasında değişkenlik göstermektedir. Bizim çalışmamızda test edilen hastalarda %17,2 oranında direnç olduğu gözlemlenmiştir. Mazzaccaro ve arkadaşlarının karotid arter stenti uygulanan hastalarda yaptıkları çalışmada klopidogrel direnç oranı %19,0 olarak bildirilirken, Müller-Schunk ve arkadaşları supraaortik stent uygulanan hastalarda klopidogrel direnç oranını %28,0 olarak saptamıştır. Klopidogrel direnç sıklığı çalışmamızda kadınlarda erkeklere oranla istatiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur. Benzer olarak ülkemizden Yılmaz Can ve ark.'nın karotid arter stenozu hastaları ile yaptığı çalışmada klopidogrel direnci ile kadın cinsiyet arasında anlamlı ilişki izlenmiştir. Ek olarak kardiovasküler hastalar ile yapılan bir başka çalışmada da klopidogrel direnci kadın cinsiyette anlamlı oranda daha yüksek bildirilmiştir.

Çalışmamızdan farklı olarak diğer birkaç çalışmada ise ilaç direnci ile kadın erkek cinsiyet farkı olmadığı gösterilmiştir. Serebrovasküler stent hastalarında daha önce yapılan bir çalışmada platelet inhibisyon yüzdesi ile ileri yaş arasında ilişki gözlenmiş ve bunun yaş artışı ile ilaç emilim değişiklikleri ya da sitokrom P 450 enzim sistemindeki değişiklikler nedeniyle kaynaklanabileceği öne sürülmüştür. Ancak bizim çalışmamızda klopidogrel direnci olan ve olmayan gruplarda yaş ortalamaları benzer bulunmuş, yine benzer olarak Kim ve arkadaşları ile Ryu ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda yaş ortalamalarında direnç bulunan ve bulunmayan hastalarda fark izlenmemiştir. Yaş ile ilgili veri farklılıklarında enzim ve ilaç metabolizma değişiklikleri yanında kullanılan ilaç-antiagregan etkileşimlerinin de sonuçlar üzerinde etkisi olabileceği görüşündeyiz. Fifi ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, analiz sonuçlarında diyabetes mellitus veya hiperlipidemi olan ya da statin kullanımı bulunmayan hastalarda platelet inhibisyonunun daha düşük olduğu saptanmış ve fark istatiksel olarak anlamlı değerlendirilmiştir. Diyabetes mellitus, hastalarda artmış trombosit aktivasyonu ile ilişkilendirilmiş ve bu hastaların dolaşımında artmış immatür trombosit oranı bildirilmiştir. Diyabet hastalarında insulin direnci ve artmış P2Y12 sinyali aracılı platelet hiperaktivitesine ek olarak hastalarda eşlik eden metabolik faktörlerin de trombosit fonksiyonlarında bozulmayı arttırdığı öne sürülmüştür. Literatürde Sharma ve arkadaşları ile Aksoy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda klopidogrel direnci saptanan hastalarda diyabetes mellitus oranı direnç saptanmayanlara göre istatiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek gözlenmiştir. Yine Nakagawa ve arkadaşları nörovasküler işlem yapılan hastalarda diyabet mellitus ile direnç mevcudiyeti arasında anlamlı istatiksel ilişki bulmuştur. Ancak bizim çalışmamızda bu verilerden farklı olarak direnç saptanan ve saptanmayan hastalarda diyabetes mellitus sıklığında herhangi bir farklılık izlenmemiştir. Yine bizim verilerimize benzer olarak Ryu ve ark'nın nörovasküler girişim yapılan hastalarda klopidogrel direncinin değerlendirildiği çalışmalarında diyabetes mellitus hastalığı sıklığı ile direnç arasında anlamlı ilişki gösterilememiştir. Sigara ve klopidogrel direnci arasındaki ilişki ile ilgili veriler ise çelişkilidir. Yapılan bir çalışmada direnci olan hastalarda sigara kullanım oranı yüksek saptanırken, diğer çalışmalarda sigara içenlerde klopidogrel yanıtının daha iyi olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda testin uygulanma günü ile klopidogrel direnci saptanması arasında fark izlenmemiştir. Yine 75 mg/gün ile başlanan ve 300 mg/ gün ile başlanıp 75 mg/gün ile devam edilen hasta gruplarında da direnç yönünden istatiksel farklılık gözlenmemiştir. Benzer olarak yapılan bir başka çalışmada da klopidogrel direnci kullanılan doz veya stent öncesi yükleme zamanlamasından bağımsız olarak değerlendirilmiştir. Aksoy ve arkadaşları ile Li ve arkadaşları kardiyovasküler hastalarda klopidogrel direnci saptadıkları grupta trombosit sayısını yüksek saptamış ve farkı istatiksel olarak anlamlı değerlendirmişlerdir. Karotis arter stenti uygulanan hastaların değerlendirildiği bir başka çalışmada ise çoklu analizlerde trombosit sayısı ile klopidogrel direnci arasında istatiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir. Fakat bizim çalışmamızda mevcut verilerden farklı olarak hastaların hemoglobin, trombosit ya da serum biyokimya kan tetkik sonuçları ile klopidogrel direnci karşılaştırıldığında parametreler arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Yalnızca çalışmamızda klopidogrel direnci bulunan hastalarda lökosit ve lenfosit değer ortalamaları klopidogrel etkin olan hastalara göre yüksek izlenmiş ve fark istatiksel olarak anlamlı değerlendirilmiştir. Çalışmamızda işlem sonrası komplikasyon görülme durumu ile klopidogrel direnci bulunması arasında bir fark izlenmemiştir. Ancak başka bir çalışmada ise postprosedüral komplikasyonlar klopidogrel direnci bulunmayan hastalarda anlamlı oranda daha yüksek saptanmıştır. Takipte gelişen tromboembolik olaylar değerlendirildiğinde bir raporda tek yönlü analizlerde klopidogrel direnci olan hastalarda tromboembolik olay gelişme riski, direnci olmayanlara göre istatiksel olarak yüksek saptanmıştır. Prabhakaran ve arkadaşları tarafından ise serebrovasküler stent yapılan hastalarda platelet inhibisyon yüzdesi ile 6. ay restenoz ya da klinik sonuçlarda anlamlı farklılık izlenmemiştir. Çalışmamızda restenoz gözlemlenen hasta sayısı az olması nedeniyle direnç ile restenoz arasındaki ilişki istatiksel olarak değerlendirilmemiştir. Hastalarda klopidogrel direncinin değerlendirilmesinde ışık transmittans agregometri (LTA), point of care metodu (Verify Now), multiplate agregometri gibi farklı yöntemler kullanılmakta ve her yöntemin farklı avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Bu farklı yöntemler arası korelasyon zayıf olup, değerlendirmelerin değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir. Bu nedenle klopidogrel direnci ile ilgili çalışmalar artmasına rağmen farklı yöntemlerin kullanılması bu konuda standart sonuçlar elde edilmesini ve klinik önemine yönelik görüş oluşturulmasını zorlaştırmakta ve sonuçlar açısından yaygın farklılıklara neden olmaktadır. Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikli olarak çalışmanın retrospektif olması ve hasta sayısı çalışmanın gücünü sınırlandırmaktadır. Takipte ayrılan hastalar ve veri eksikliği nedeniyle direnç ile takipte gelişen serebrovasküler olay ya da restenoz ile ilgili net değerlendirilme yapılamamıştır. Antiplatelet tedavilere direncin klinik sonuçlar üzerindeki etkilerini belirlemek için bu hastaların prospektif uzun vadeli izlemesi yapılmalıdır. Ek olarak çalışmalarda günümüzde kullanılan yöntemler arası farklılıklar da, saptanan prevalans oranları ve direncin klinik öneminde değişkenliğe yol açmaktadır. Bu nedenle hastalarda tedavi direncini belirlemek ve uygun tedavi stratejilerini oluşturmak için klopidogrel direncini standart yöntemlerle ayrı ayrı inceleyen ve değerlendiren, daha büyük hasta sayılı, çok merkezli ve uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Sonuç olarak, antiagregan ilaç direnci, hastaların antiplatelet tedavi uyumsuzluğu, yetersiz tedavi dozu, birlikte kulllanılan ilaçlarla etkileşim, demografik özellikler ve genetik polimorfizmler gibi birçok değişken faktör ile ilişkili olabilir. Nörovasküler stent hastalarında antiagrean ilaç direncine yönelik veriler yeterli değildir. Bu hastalarda antiagregan ilaç etkisinin ve direncinin değerlendirilmesi; standart tedavi rejimi ile zayıf platelet inhibisyonu gösteren hastaların belirlenmesi ve direnç izlenen hasta grubunda stentle ilişkili komplikasyonların

ve serebrovasküler olayların önlenmesi için değerli olabilir.

S-07

İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA BAZİLLER ARTERİN ATEROSKLEROTİK STENOZUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ, SEMPTOMATOLOJİ, İNME MEKANİZMALARI VE İNME REKÜRRENSİ RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yasemin Dinç, Gizem Mesut, Farid Hojjati, Rifat Özpar, Bahattin Hakyemez, Mustafa Bakar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Posterior sirkülasyondaki en yaygın inme mekanizması intrakraniyal ve ekstrakraniyal arterleri etkileyen aterosklerozdur. Yapılan çalışmalarda posterior sirkülasyon inmelerin %60'ının ateroskleroza bağlı olduğunu bildirmiştir. Yeni endovasküler tekniklerin ve cihazların ortaya çıkışı, posterior sirkülasyonda aterosklerotik hastalığı olan hastalar için tedavi seçeneklerini genişletmiştir. Yeni endovasküler prosedürlerin potansiyelini yeterince incelemek için, farklı yerlerdeki aterosklerotik lezyonların doğal seyrini ve inme mekanizmalarını daha iyi anlamak gerekir. SAMMPRIS çalışmasından elde edilen veriler, perforatör inme, semptomatik BA aterosklerotik hastalığın anjiyoplasti ve stentlemesinin en sık görülen komplikasyonudur. Bu mekanizmanın doğal olarak endovasküler prosedürle mi yoksa arteriyel hastalığın kendisiyle mi ilgili olduğu bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı akut iskemik inme popülasyonumuzda baziller arterin aterosklerotik darlığı olan hasta oranını belirlemek, semptomatolojisini belirlemek, semptomatik olan grupta inme mekanizmasını değerlendirmektedir ve inme rekürrensi ile ilişkili risk faktörlerini belirlemektir.
YÖNTEM: 2019-2021 arasında Uludağ üniversitesi tıp fakültesi nöroloji anabilimdalında takip edilen 71 hasta bu çalışmaya dahil edildi. Çalışmanın inklüzyon kriterleri hastanın baziller arterinde aterosklerotik stenoz olması ve akut iskemik inmesinin olması idi. çalışmanın dışlama kriterleri baziller arterin oklüde olması, baziller arterde non aterosklerotik stenoz olması idi. Baziller arter 3 segmentte değerlendirildi. Baziller arterdeki darlığın semptomatik olup olmadığı bir inme nöroloğu tarafından değerlendirildi. Semptomatik hastada inme mekanizması değerlendirildi. İnme mekanizması 3 grupta değerlendirildi. Bunlar arterden artere emboli, perforatör inme ve baziller arter oklüzyonuna bağlı inme olarak değerlendirildi. Hastaların inme rekürrensinin olup olmadığı değerlendirildi.
BULGULAR: Bu çalışmaya 30'u kadın, 41'i erkek toplamda 71 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 56'sının HT'si, 40'nın DM'si, 28 'inde sigara içiciliği, 21 hastada koroenr arter hastalığı ve 13 hastada kalp yetmezliği mevcut idi. Baziller arterde aterosklerotik stenozu olan 56 hastanın baziller arteri semptomatikti. Hastaların ortalama takip süresi 28,19± 16,81 ay idi. 25 hastada baziller arterin ateroklerotik stenozuna sekonder iskemik inme rekürrensi görüldü. 19 hastaya baziller arter stentleme işlemi yapıldı. 22 hastada kötü klinik sonlanım mevcuttu. İnme mekanizmaları değerlendrildiğinde 22 hastada arterden artere emboli, 35 hastada penetran arter enfarktı ve 8 hastada baziller arter oklüzyonuna bağlı iskemik inme görüldü. İskemik inme 11 hastada mix mekanizma ile meydana geldi. Baziller arterin stenotik segmenti değerlendirildiğinde 35 hastada b1 (proximal segment), 42 hastada b2(orta segment), 5 hastada b3 (distal segment) olarak değerlendirildi. 7 hastanın aterosklerotik stenozu multisegmentti. İnme rekürrensi ile ilişkili değişkenler değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı değişkenler; inme mekanizmanısının mix olması, inme mekanizmasının arterden artere emboli olması ve darlık derecesi olarak belirlendi. ROC eğrisi ile baziller arterin darlık derecesi ve inme rekürrensi arasındaki ilişki incelendi ve baziller arterin darlık derecesinin cut-of değeri %70 olarak değerlendirildi.
TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada bazillerin arterin ateroklerotik hastalığına bağlı iskemik inme rekürrensi yüzde 35 oranında saptandı. İnme rekürrensi ile ilişkili değişkenleri değerlendirmek üzere plak yapısının değerlendirileceği (vessel-wall MRG ile) çalışmalar yapılmasını öneriyoruz.

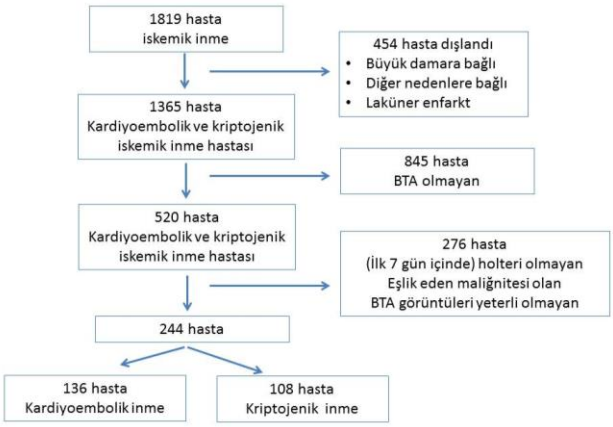
S-08

BT ANJİOGRAFİ KULLANILARAK TESPİT EDİLEN AORTİK ARK PLAKLARININ KRİPTOJENİK İSKEMİK İNMEDEKİ ROLÜ

Eylem Özaydın Göksu[1], Aylin Aytekin Yeşilgöz[1], Şennur Delibaş Katı[1], Ender Uysal[2]

[1]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Serebral enfarktların yaklaşık %40'nın nedeni belirlenememiştir ve bunların yaklaşık %60'ında embolik bir kökenden şüphelenilmektedir. Son yıllarda, çeşitli çalışmalar stenotik olmayan aortik ark plaklarının iskemik inme ve tekrarlayan vasküler olaylarla ilişkisini göstermiştir. Aortta yerleşen plakları göstermede en sık kullanılan yöntem olan transösefagial ekokardiyografinin (TEE) yerini son çalışmalarda BT anjiografi almaktadır. BTA aterosklerotik aort plaklarının saptanmasında yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olduğu kanıtlanmıştır. Bu çalışmanın amacı, BTA ile tespit edilen aortik arkta ilgili aterosklerotik plakların varlığının ve morfolojisinin etiyolojisi belirlenemeyen akut serebral enfarktüsü olan hastalarda emboli kaynağı olarak potansiyel rolünü ortaya çıkarmaktı.
YÖNTEM: Çalışmaya Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji kliniğinde 1 Ocak 2020-31 Aralık 2022 tarihleri arasında takip edilen 1819 iskemik inme hastası retrospektif olarak tarandı. Hastalar TOAST sınıflamasına göre sınıflandırıldı. Hastalardan kardiyoembolik (KE) ve detaylı tüm tetkikleri yapılmasına rağmen etyolojisi belirlenemeyen kriptojenik inme (Kİ) hastaları alındı. BTA olan, KE ve inmenin başlağıncından ilk 7 gün içinde 24 saatlik Holter monitorizasyonu olan Kİ hastaları çalışmaya dahil edildi (Şekil). Dahil edilen 244 hastanın BTA görüntüleri kör, deneyimli bir girişimsel radyolog ve eş zamanlı kör, deneyimli bir nörolog tarafından değerlendirildi. Aortik arkta (brakiyosefalik arterden başlayıp sol subklavian arterin distalinde biten) yer alan plaklar 3 puanlık bir



Şekil. Çalışmaya dahil edilen hasta sayıları ve özellikleri.

ölçekte değerlendirildi [derece 0=mevcut değil; derece 1=hafif (nadir, küçük plaklar); derece 2=şiddetli (sık, büyük plaklar)]. Mevcut olduğu tespit edilen aterosklerotik plaklar, segmental bazda kalsifiye olmayan (grade1a veya 2a) veya kalsifiye (grade 1b veya 2b) olarak sınıflandırıldı. Aynı zamanda Plakları BT morfolojilerine göre 4 gruba ayrıldı. (1) Hiperdens plaklar (sert-kalsifik), (2) hipodens plaklar (yumuşak-yağlı), (3) her iki plağın kombinasyonu (mix), (4) ülsere/ 4mm > yüksek riskli plaklar olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 244 hastanın 109'u kadın 135'i erkek, yaş ortalaması 69,07±13,343 (min:24-max:95) idi. 136 hasta KE, 108 hasta Kİ idi. KE hastaların 105' inde Kİ hastaların 64'ünde aortik arkta plak saptandı. Plak varlığı KE olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.003). Plak varlığı ileri yaş hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.001). Plak varlığının risk faktörleri ile ilişkisi tablo 1 de verilmiştir. 55 yaş üstü olan hastaların %60,3 'ü KE, 55 yaş altı hastaların %64,4'ü Kİ idi.

Tablo 1. Aortik ark plak varlığının risk faktörleri ile ilişkisi.

	Plak yok	Plak var	p
Yaş	Ortalama=57,7	Ortalama=74,1	<0,001
55 yaş altı	37	8	<0,001
55 yaş üstü	38	161	
Kadın (n:109)	36	73	0,486
Erkek (n:135)	39	96	0,486
Hipertansiyon (n:155)	37	118	0,002
Diyabetes mellitus (n:92)	25	67	0,348
Koroner arter hastalığı (n:90)	20	70	0,028
Kronik böbrek yetmezliği (n:5)	1	5	0,106
Hiperlipidemi (n:122)	37	85	0,890
Sigara (n:24)	11	13	0,910
Geçirilmiş SVH (n:54)	11	43	0,610

BTA daki plak morfolojisine bağlı değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (p=0.01) (Tablo 2).

Tablo 2. BTA daki plak morfolojisine göre plak durumu.

	Kardiyoembolik grup	Kriptojenik grup
Plak yok	31 (%22,8)	44 (%40,7)
Hiperdens plak	55 (%40,4)	33 (%30,6)
Hipodens plak	6 (%4,4)	5 (%4,6)
Mix plak	37 (%27,2)	23 (%21,3)
Riskli plak (ülsere/ >4mm üzerinde)	7 (%5,1)	3 (%2,8)

Plak yüküne bağlı yapılan derecelendirme de en sık Grade 1B gözlendi. Hiçbir grupta grade 2A düzeyi gözlenmedi. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.001) (Tablo 3).

Tablo 3. Plak yüküne bağlı yapılan derecelendirme.

	Kardiyoembolik	Kriptojenik
Yok	31 (%22,8)	44 (%40,7)
Grade 1A	2 (%1,5)	5 (%4,6)
Grade 1B	76 (%55,9)	46 (%42,6)
Grade 2A	0	0
Grade 2B	27 (%19,9)	13 (%12,0)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastalarımızın %30,73'ünde aortic arkta plakların bulunduğunu tespit ettik. Daha önceki çalışmalarda en sık aortik arkta plak saptanması nedeni ile sadece bu bölgenin incelendiği çalışmamızda; KE hastalarda %77,2, Kİ de %59,2 hastada plak saptandı (p=0.003). Birçok araştırmacı Kİ'nin aort ateromu ile bağlantılı olduğunu ileri sürmüştür. Ancak Petty ve ark.nın yaptıkları çalışmada böyle bir ilişki bulunamadı. Aort plakları ile iskemik inme arasındaki bağlantı hakkındaki mevcut bilgilerimizin çoğu, farklı yöntemlerin kullanıldığı daha önce yayınlanmış TEE çalışmalarından kaynaklanmaktadır. Heterojen inme alt tiplerini içeren birkaç küçük çalışmada, BTA'nin aterosklerotik aort plaklarının saptanmasında yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir. Bizde çalışmamızda BTA kullanarak aortik arktaki plak yapılarını inceledik. Belirli yerlerdeki plak varlığının yanı sıra plak boyutu ve plak yoğunluğu da iskemik inme için önemlidir. Ancak çalışmamızda plak varlığı ile enfarkt sayısı (tek/multiple) ve yerleşim yerine göre (ön/arka/her iki alan) bir anlamlılık tespit edilmedi. Son çalışmalar, aort plaklarının varlığının inmenin en güçlü belirleyicisi olduğunu ve Kİ'nin sıklıkla aort plaklarından kaynaklanabileceğini öne sürmektedir. Buna karşılık, Kaya ve Yıldız'ın yaptığı çalışmada Kİ ve KE hasta gruplarında çıkan aort veya aortik arkta diğer inme alt gruplarına göre daha düşük plak sıklığına sahip olduğu gösterilmiş. Kİ hastalarında bizim çalışmamızdakine benzer şekilde daha düşük plak yüzdesi göstermişlerdir. Ark ateromunun prevalansı yaşla birlikte artmaktadır, öyle ki, 74 yaşın üzerindeki hastaların %20'sinden fazlasında ciddi aterom plağı olduğunu tespit eden yayın bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da plak varlığının yaşla ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Daha önceki çalışmalarda hipertansiyon (HT), sigara ve perierik arter hastalığı ile ilişkili olduğu gösterilirken, bizim çalışmamızda HT, Koroner arter hastalığı ile ilişkili olduğu diğer vasküler risk faktörleri ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir. Mevcut bulgularla Kİ hastalarında plak varlığının daha az saptanmasının nedeni; bu grupta 55 yaş altı hasta sayısının fazla olmasından dolayı olduğunu, KE grupta plakların daha fazla gözlenmesinin ise 55 yaş üstü hastalarının ve risk faktörlerinin daha fazla yer almasından dolayı olduğunu düşündürmektedir. Yüksek riskli plaklar genellikle saf yumuşak veya mix tip plaklar gibi lipit içeren plaklardır (ülsere ve >4mm plak). Tüm olgularda plakların yalnızca %36,05'inin saf kalsifik (hiperdens) olduğunu, %4,5'inin ise lipit içerdiğini (hipodens) ve plakların yalnızca %24,59'unun mix tip olduğunu ve riskli plakların (ülsere/ >4mm plak) da %4,09 olduğunu gözlemledik. Hiperdens plak ve riskli

plaklar KE grupta daha fazla idi. Toplumda yaygın olarak görülen aortik ark ateromu, yaş ilerledikçe prevalansı artmaktadır ve eşlik eden iskemik kalp hastalığı nedeniyle inme riski taşıyan hastalarda daha sık görülebilmektedir. Çeşitli çalışmalarda iskemik inmede ve tekrarlayan inmelerde yaygın olarak tespit edilen bu plakların iskemik inmedeki yerinin belirlenmesi ve yüksek riskli hastalarda optimal ikincil korumanın belirlenebilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

S-09

ATRİAL FİBRİLASYON VE SEREBROVASKÜLER OLAY BİRLİKTELİĞİNİN PREVALANSI VE ÖZELLİKLERİ

Zeynep Kaya Doğu[1], İlkin İyigündoğdu[1], Seda Kibaroğlu[1], Senem Has Hasırcı[2], Ufuk Can[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Atrial fibrilasyon (AF), en sık kardiyak aritmi tipi ve inme için majör bir risk faktörüdür. AF tanılı hastalarda inme riski CHA_2DS_2-VASc skoru üzerinden hesaplanır. Bu skorlama sisteminde konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, diyabet, kadın cinsiyet, vasküler hastalık öyküsü ve yaşın 65-74 arasında olması 1 puana eşken, yaşın >75 olması ve inme/ geçici iskemik atak (GİA)/ tromboemboli öyküsü 2 puana eştir. Skor arttıkça inme riskini artacağı öngörülür. Uygun antikoagülan (AK) tedavi AF tanılı hastaların yönetiminde ve inmenin önlenmesinde kritik bir yere sahiptir. Rehberlerde CHA_2DS_2-VASc skoru ≥2 olan erkek ve ≥3 olan kadın hastaların AK ile izlenmesi önerilir. Bu çalışmada merkezimizde AF ve serebrovasküler olay (SVO) ile takip edilmiş hastaların özellikleri incelenmiştir.
YÖNTEM: Hastanemizde 2019-2020 yılları içinde ICD10 tanılama sistemine I48 ve alt kodlarına (atrial fibrilasyon ve flutter) sahip hastalar retrospektif olarak iskemik inme veya GİA öyküsü açısından incelendi. Taranan 2005 hastanın 1121'inde AF tanısı dokümante edilebildi. İnme/GİA (SVO) sırasındaki takipleri dış merkezde yapılan ve verilerinde eksiklik olan; hemorajik SVO (intraparenkimal hematom, subdural hemoraji veya SAK) öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik özellikleri, CHA_2DS_2-VASc skorları, AF tanısının SVO ile zamansal ilişkisi, serebrovasküler hastalık risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, büyük arter aterosklerozu), hastaların inme öncesi ve sonrasında aldıkları tedaviler, tedavi uyumu ve rekürrens oranları incelendi. İstatistiksel analizler SPSS v25 programı (IBM, USA) ile yapıldı. Verilerin dağılımı incelendikten sonra kategorik verilerin analizinde Ki-kare testi, normal dağılan ve dağılmayan sayısal verilerin analizinde sırasıyla grup sayısına göre t testi/ANOVA ve Mann-Whitney U/Kruskal-Wallis testleri kullanıldı.
BULGULAR: 1121 hastanın 159'unda (%14,2) iskemik SVO/GİA, 3'ünde intraparenkimal hematom (%0,3), birer hastada ise subdural hemoraji (%0,1) ve SAK öyküleri (%0,1) mevcuttu. 50 hasta verilerinde eksiklik olduğu için analiz dışı bırakıldı. Analiz edilen 109 hastanın 9'u GİA (%8,3), 100'ü inme (%81,7) geçirmişti. Kadın hasta sayısı 59 (%54,1), ortalama yaş 79,0±10,2(±SD) idi. Serebrovasküler risk faktörlerinden hipertansiyon (HT) 80 hastaya (%73,4), diyabet (DM) 33 hastaya (%30,3), hiperlipidemi (HL) 32 hastaya (%29,4), kalp yetmezliği (KY) 31 hastaya (%28,4) eşlik etmekteydi. CHA_2DS_2-VASc skoru medyan 4 (IQR=2) idi. HT tanılı hastalarda CHA_2DS_2-VASc skoru daha yüksekti (p=0,001; Mann-Whitney U testi). 55 hastaya (%50,5) SVO ile AF tanısı konmuşken 41'inde (%37,6) tanı önceden bilinmekteydi. 13 hastaya (%11,9) ise SVO'dan medyan 18 ay sonra AF tanısı kondu. Kadın hastalarda SVO ile AF tanısı konma sıklığı daha fazlaydı (p=0,037, Mann-Whitney U testi). 31 hastanın (%28,4) başvurusunda kardiyoembolik inme ile uyumlu (birden fazla damar sahasında) difüzyon kısıtlamaları mevcuttu; bu hastalarda yaş, AF tanı zamanı ve CHA_2DS_2-VASc skoru açısından fark yoktu (p>0,05). Değerlendirme sırasında 22 hastada (%20,2) büyük arter aterosklerozu (BAA; ICA veya MCA M1 segmentinde anlamlı darlık) tespit edildi. İnme lokalizasyonu ile HT, HL, DM, BAA arasında ilişki yoktu (p>0,05). Valvüler AF tanısı olan 9 hastanın 6'sında mitral stenoz, 3'ünde mitral veya aort kapak replasmanı mevcuttu. 6 hastada (%5,5) SVO'ya eşlik eden intrakardiyak trombüs mevcuttu, bu hastaların tümü nonvalvüler AF tanılıydı. İnme yaşı valvüler AF tanılı hastalarda daha gençti (p=0,04; Mann-Whitney U testi). 15 hastada (%13,8) enfarkt alanında hemorajik transformasyon görüldü, bu hastalarda tanı anında kullanmakta oldukları tedavi açısından fark yoktu (p>0,05). 29 hasta (%26,6) tanı anında antitrombotik tedavi almazken (naif); 25 hasta (%22,9) aspirin, 15 hasta (%13,8) klopidogrel, 4 hasta (%3,7) DAPT, 4 hasta (%3,7) varfarin, 12 hasta (%11,0) apiksaban, 6 hasta (%5,5) rivaroksaban, 3 hasta (%2,8) dabigatran, 2 hasta (%1,8) edoksaban, 3 hasta (%2,8) DMAH, 1 hasta ise kombine antitrombotik tedavi altındaydı. AF tanısı bilinen hastalarda en sık kullanıldığı tespit edilen antikoagülan apiksabandı (%11,0). Varfarin kullanan hastaların 2'sinin INR değeri etkin değildi ve 6 hastada düzensiz YOAK kullanımı mevcuttu. Naif hastaların hepsi SVO sonrasında antikoagüle edildi, en sık tercih edilen OAK apiksaban (29 hastanın %34,5'i) iken varfarin 5 (%17,2), rivaroksaban ve edoksaban ise 4'er (%13,8) hastada tercih edilmişti. Hastaların tümüne bakıldığında SVO sonrasında AK açısından 26 hasta (%23,9) varfarin, 33 hasta (%30,3) apiksaban, 17 hasta (%15,6) rivaroksaban, 7'şer hasta (%6,4) dabigatran ve edoksaban, 16 hasta (%14,7) DMAH tedavisi almaktaydı; 2 hastada kronik böbrek yetmezliği nedeniyle antikoagülasyon hemoraji açısından riskli olacağından Watchman cihazı tercih edildi. Bununla beraber AF tanısı nedeniyle antikoagüle olan 6 hastanın (%5,5) tedavisine tetkikler sonrasında antiagregan eklendi. 15 hastada rekürren SVO saptandı (%13,8), bu hastalarda CHA_2DS_2-VASc skoru, HT, DM, HL, KY, BAA sıklıkları veya SVO sonrasında kullandıkları AK ilaçlar açısından anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).
TARTIŞMA VE SONUÇ: Kardiyojenik embolik enfarktların üçte ikisinin, tüm iskemik inmelerin %25-30'unun nedeni AF'dir. CHA_2DS_2-VASc skorunun inme patogenezinde önemli birçok noktayı kapsamakla beraber inme riskini belirlemede etkili olan sol atrial

dilatasyon, AF epizotlarının süresi, yüksek BNP değerleri gibi belirteçler için geçerliliği yoktur. Bununla beraber literatür verileri incelendiğinde AF tanılı hastaların üçte birinin nonkardiyoembolik inme geçirdiği; bunların %11-24'ünde büyük arter aterosklerozu, %9-16'sında laküner enfarkt saptandığı görülmüştür. Birden fazla damar sahasında akut enfarkt görülmesi haline ilk akla gelen kardiyoembolik inme olsa da subkortikal yerleşimli enfarktlarda görüntülemeye dayanarak her zaman laküner/kardiyoembolik enfarkt ayrımını yapmak mümkün olmayabilir. AF varlığında inme geçiren hastalarda inme alt tipinin belirlenmesi uzun dönem tedavi planlamasında oldukça önemlidir. Örneğin uygun AK tedavi altında olan birey büyük arter aterosklerozuna ikincil inme geçirdiyse tedavisinde AK ajanın değiştirilmesinden ziyade antiagregan tedavi eklenmesi veya girişimsel işlemlerin planlanması daha uygun olabilir. Yakın zamanda yayınlanan prospektif bir çalışmada YOAK altında iskemik inme geçiren hastalarda YOAK değişiminin veya varfarine geçmenin artmış rekürren iskemik inme riskiyle ilişkili olduğu ortaya konmuş ve BAA varlığının rekürren inmede belirleyici rolü olduğu gösterilmiştir. Ancak bu çalışmada inme alt tipine göre ayrıca analiz yapılmamıştır. Çalışmamızda intrakardiyak trombüs varlığı ve rekürren SVO'nun AF ile birebir ilişkili faktörlere bağlı olmaması, AF tanısı bilindiği halde büyük damar aterosklerozu nedeniyle SVO geçiren hastaların varlığı AF tanısı olan hastalarda kardiyoemboli dışındaki etiyolojilerin de inme patogenezinde rol oynayabileceğine dikkat çekmekte ve tüm vasküler risk faktörlerinin detaylı biçimde incelenerek uygun antitrombotik tedavi seçiminin yapılmasını önermektedir.

S-10

DÜŞÜK KAS KÜTLESİ VE KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN AKUT İSKEMİK İNME SONLANIMINA ETKİLERİ: 307 OLGUNUN PROSPEKTİF ANALİZİ

Doğan Dinç Öge , Ethem Murat Arsava, Özge Berna Gültekin Zaim , Mehmet Akif Topçuoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: İleri yaşlarda yüksek prevalansı olan osteopeni ve sarkopeninin akut iskemik inme fonksiyonel prognozuna olan yeterince aydınlatılmamış etkisinin belirlemek.

YÖNTEM: Hastalar: İlk 48 saat içerisinde akut iskemik inme tanısı ile Hacettepe Üniversitesi akut inme birimlerinde yatırılmış olan ve bir yıllık takipte ambulatuvar kalacağı öngörülen onam vermiş erişkin hastalar dahil edilmiştir. Nisan 2019'dan başlayan 2 yıl boyunca 307 hasta (Yaş=69 [21], Kadın: %45,3) çalışmaya alınmış ve bir yıl süre ile izlenmiştir. Temel metrikler: Hasta karakteristikleri (yaş, cinsiyet, premorbid modifiye Rankin skoru [mRS]) ve vasküler risk faktörü sıklıkları (hipertansiyon [%71], diyabet [%30,6], dislipidemi [%16,6], koroner arter hastalığı [%34,5], atrial fibrilasyon [%12,2], konjestif kalp yetmezliği [%9,1], aktif sigara [%29,6] ve alkol kullanımı [%7,2]) belirlenmiştir. İnme karakteristikleri: Başvuru Ulusal Sağlık İnme Ölçeği skoru [NIHSS, median=3 (7)] ve nedensel sınıflandırma sistemine ["Causative Classification System"] göre etyolojik alt-tipler (Büyük arter aterosklerozu [%29,0], kardiyo-aortik embolizm [%26,1], kriptojenik embolizm [%25,7], küçük arter oklüzyonu [%10,1], diğer etiyolojiler [%4,9] ve sınıflandırılamayan [%4,2]) ile akut enfarkt hacmi (2,81 [12,56] cc) tespit edilmiştir. Femoral boyun kemik mineral dansitesi (Femoral KMD, T-skoru): İlk 72 saat içerisinde DEXA ("Dual X-ray Absorptiometry") ile 250 (%81,4) hastada ölçülmüştür. Rectus femoris (RF) kası kesit alanı (RFKA, cm^2): İlk 72 saat içerisinde ultrasonografi ile 231 (%75,3) hastada ölçülmüştür. Birinci yıl fonksiyonel sonlanım: mRS skoru 0-1 arasında ise "iyi prognoz" olarak kategorize edilmiştir. %12,3 hastada takip bilgisi elde edilememiştir. Mortalite oranı %16,4'dür. Sunum: Değerler "ortalama±standart sapma" veya "Ortanca (Çeyrekler açıklığı)" şeklinde ve Odd oranları da %95 güven aralıkları ile birlikte verilmiştir.

BULGULAR: Yaşı elliden yüksek kadınlarda femoral KMD median T skorunun (n=100; -2,15 [1,28]), 50 yaşından genç kadın (n=14) ve erkekler (n=13) ile 50 üzerindeki erkeklerden (n=123) anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edilmiştir (Sırasıyla T skor: -0,55 [1,73], -0,4 [1,35] ve -1,4 [1,6]; p<0,001). KMD değerleri de benzer şekilde yaşlı kadınlarda (0,74 [0,19]), genç kadın ve erkekler ile yaşlı erkeklerden anlamlı olarak daha düşüktür (Sırasıyla KMD: 0,94 [0,17], 0,98 [0,2] ve 0,85 [0,22], p<0,001). Elli yaş üzerindeki kadınlarda median RFKA (n=83, 3,47 [1,62]) genç yaş kadın (n=12) ve erkekler (n=13) ile benzer yaştaki erkeklerden (n=123) daha düşüktür (Sırasıyla 5,23 [1,97]; 7,06 [1,67] ve 5,64 [2,05]; p<0,001). Tek değişkenli analiz 50 yaş üzerindeki kadın grubunda iyi prognoz gösterenlerde (n=56) kötü prognoz ile sonlananlara (n=51) göre yaş (73 [16] vs 79 [13], p=0,023), başvuru NIHSS (3[6] vs 9[9], p<0,001), taburculuk mRS (2[2] vs 3[2]; p<0,001) ve taburculuk NIHSS (1[2] vs 5[7,25], p<0,001) skorlarının beklendiği gibi daha yüksek olduğunu göstermiştir. İnme esnasındaki femoral KMD ve T-skoru ile RF ultrasonografik kesit alanı birinci yıl sonundaki fonksiyonel sonlanıma etki etmemiştir. Benzer şekilde, iyi prognoz gösteren yaşlı erkeklerde (n=84) göstermeyenlere (n=50) kıyasla yaş (62.50 (14) vs 75 (17), p<0,001), başvuru NIHSS (2[3.75] vs 4[6], p=0,002), taburculuk mRS (2[2] vs 3[2], p<0,001) ve taburculuk NIHSS (1[2] vs 4[6.25], p<0,001) daha yüksektir. Ancak, kötü prognozlu yaşlı erkeklerde femoral boyun T skorları (0,92±0,16'e 0,84±0,17, p=0,019), KMD (-0,94±1,2'e 1,52±1,3, p=0,019) ve RF ultrasonografik kesit alanı (6,21±1,41'a 4,77±1,06, p<0,001) anlamlı ölçüde daha düşük bulunmuştur. Yaşlı kadınlarda birinci yıl iyi olmayan prognoz için sadece taburculuk NIHSS skoru (OR=1,906; %95 GA: 1,452–2,503; p<0,001) bağımsız risk faktörü olarak saptanır iken erkeklerde taburculuk NIHSS skorunun yanı sıra (OR=1,303; %95 GA: 1,057 – 1,607, p=0.013), RF kesit alanının da kötü prognoz ile anlamlı derecede bağlantısı dökümante edilmiştir (OR = 0,491; %95 GA: 0,286-0,842, p=0.010).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Premorbid sarkopeni ve düşük kemik mineral yoğunluğunun inme sonrası orta vadede kötü fonksiyonel prognoz için bağımsız risk faktörü

olduklarına dair ikna edici veriler mevcuttur. Çalışmamızla yüksek rektus femoris kas kitlesinin inme geçiren yaşlı erkeklerde birinci yıl sonundaki kötü fonksiyonel prognozu azalttığı bilgisi buna eklendi. Ultrasonografik kesit alanının erkeklerde 1-cm^2 fazla olması kötü prognozda yaklaşık %49 göreceli azalmaya karşılık gelmektedir. Kadınlarda rektus femoris kas boyutunun ve her iki cinsiyette kemik mineral dansitesi indekslerinin iskemik inme uzun dönem fonksiyonel prognozu üzerinde anlamlı etkisi ise gözlenmemiştir.

S-11

VASKÜLER TORTİYOZİTENİN AKUT MEKANİK TROMBEKTOMİ PROGNOZU ÜZERİNE ETKİSİ: BAD-K SKORU

Ezgi Yılmaz[1], Özlem Aykaç[2], Zehra Uysal Kocabaş[2], Atilla Özcan Özdemir[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Major damar oklüzyonuna bağlı iskemik inmelerin akut tedavisinde mekanik trombektominin klinik etkinliği güncel randomize kontrollü çalışmalarla gösterilmiştir. Mekanik trombektominin etkin olabilmesi için en önemli hedefler mTICI2c/3 reperfüzyonun sağlanması ve bunun ilk intrakraniyal girişimle başarılmasıdır. Oklüde intrakraniyal artere endovasküler yolla ulaşılamamasına bağlı başarısız trombektomilerin yaklaşık yarısının nedeni vasküler tortiyozitedir. Vasküler tortiyozite stentin gerilimini arttırarak geri çekilme işlemi sırasında stentte kollapsa ve pıhtı ile stent arasındaki etkileşimin azalmasına neden olur. Ayrıca tortiyoz vasküler yapı aspirasyon kateteri ucu ile pıhtı arasındaki teması azaltarak aspirasyonu zayıflatır. Bu nedenlerle tortiyoz anatomiye bağlı geri-çekilebilir stentle trombektomi ve tromboaspirasyonun verimliliği azalır, tam reperfüzyon şansı düşer ve gereken intrakraniyal girişim sayısı artar. Literatürde arkus aorta yapısı ve internal karotis arter (İKA) tortiyozitesinin mekanik trombektomi prognozuna etkisine ilişkin çalışmalar olmakla beraber bunlarda arkus aorta, internal karotis arter intrakraniyal ve ekstrakraniyal kısımlarının birlikte değerlendirilmediği görülmüştür. Çalışmamızda, arkus aorta yapısı ile İKA'in ekstrakraniyal ve intrakraniyal tortiyozitesinin mekanik trombektomi prognozuna etkisini göstermeyi ve klinik pratikte kullanılabilecek bir skor tanımlamayı amaçladık.
YÖNTEM: Çalışma prospektif olarak oluşturulan veri tabanı üzerinden retrospektif olarak yapıldı. Ocak 2014-Ocak 2023 tarihleri arasında mekanik trombektomi yapılan 620 hastadan; İKA, orta serebral arter (OSA) M1 ve ya M2 segmentlerinde oklüzyon olup mekanik trombektomi yapılan 514 hasta (n=231 %44,9 kadın; yaş ortanca 66 (24-87) çalışmaya dahil edildi. Sosyo-demografik özellikler ve vasküler risk faktörlerine ilişkin bilgiler veri tabanından elde edildi. Vasküler tortiyozitenin değerlendirilmesinde bovin ark (var=1 puan, yok=0 puan), **a**rkus aorta yapısı (Tip 1=0 puan, Tip 2=1 puan, Tip3= 2 puan) ve internal karotis arter dolikoarteriopatisine (Yok=0 puan, Hafif Kink=0 puan, Orta-Ağır Kink=1 puan, Tortiyozite=1 puan, Koil=1 puan) şeklinde puanlanan ve ≥2 puan kötü prognozla ilişkilendirilen BAD skoru BT anjiografi görüntülerinden belirlendi ve İKA kavernöz tortiyozite sınıflaması (Tip 1: posterior genu açısı(P) ≥90°, Tip 2: Anterior genu kapalı şekilde ve açısı Tip 1 e göre daralmış, Tip 3: Posterior genu superior ve posteriora yönelmiş, Tip 4: Posterior genu anterior genudan yukarıdadır.) lateral DSA görüntülerinden saptandı. Literatürde İKA kavernöz tortiyozite Tip 3 ve Tip 4 ün kötü prognozla ilişkilendirilmesi ve çalışmamızın lojistik regresyon analiz sonuçlarının da benzer olması nedeni ile BAD-K skoru= BAD skoru + Kavernöz İKA Tip 1=0 puan, Tip 2=0 puan, Tip 3=1 puan, Tip 4=2 puan olarak tanımlandı. BAD-K skoru ≥3 tortiyoz anatomi olarak kabul edildi. Sonlanım olarak kasık girişi sonrası ilk 45 dakikada rekanalizasyonun sağlanması, mTICI2c-3 rekanalizasyonun sağlanması, ilk geçiş mTICI2c-3 rekanalizasyon, ilk 3 aydaki mortalite, 3.ay mRS 0-2 olması, 24.saatteki kontrol BT'de parankimal hematom tip 2 varlığı ve her hangi serebral kanama varlığı değerlendirildi.
BULGULAR: BAD-K skoruna göre hastaların % 59'u non-tortiyoz (n=305); % 41'i tortiyoz (n=209) anatomide saptandı. Tortiyoz anatomiye sahip hastaların istatistiksel olarak da anlamlı şekilde kadın olduğu (%55, p<0,001), daha yaşlı olduğu (69 (24-87), p<0,001), daha sıklıkla atriyal fibrilasyon (%46,2, p<0,001), hipertansiyon (%59,9, p=0,001) ve diyabetes mellitus (%30,4, p=0,002) hastalıklarına sahip oldukları izlendi. Sonlanımlar üzerine vasküler tortiyozitenin etkisinin incelenmesi için yaş, cinsiyet, başvuru NIHSS, başvuru BT'deki ASPECT skoru, semptom-başvuru süresi, İKA oklüzyonu varlığı ayarlanan değişkenler olarak modele alındı. B.A.D skoru ≥2 için ve B.A.D-K skoru ≥3 için değerlendirilen tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre sırası ile OR (Odds Ratio), aOR (adjusted Odds Ratio), % 95 Güven Aralıkları, model istatistikleri kasık girişi sonrasında ilk 45 dakikada rekanalizasyon OR 2 (1,3–2,9) p=0,001, aOR 1,6 (1,1–2,5) p=0,025 Cox&Snell R^2=0,053, Nagelkerke R^2=0,070, Accuracy=%58,4; OR 2,3 (1,6-3,4) p<0,001, aOR 2,4 (1,6-3,7), Cox&Snell R^2=0,074, Nagelkerke R^2=0,099, Accuracy=%62,1 mTICI2c-3 rekanalizasyon OR 1,4 (1-2) p=0,049, aOR 1,2 (0,8-1,9) p=0,356, Cox&Snell R^2=0,031, Nagelkerke R^2=0,043, Accuracy=%64,6; OR 1,8 (1,3-2,6) p=0,001, aOR 2 (1,3-3,1) p=0,001, Cox&Snell R^2=0,051, Nagelkerke R^2=0,070, Accuracy=%63,9 ilk geçişte mTIC2c-3 rekanalizasyon OR 1,4 (1-1.9) p=0,091, aOR 1,5 (1-0) p=0,074, Cox&Snell R^2=0,047, Nagelkerke R^2=0,064, Accuracy=% 60; OR 1,9 (1,3-2,7) p=0,001, aOR 1,9 (1,2-2,9) p=0,004, Cox&Snell R^2=0,053, Nagelkerke R^2=0,071, Accuracy=%60,2 ilk 3 ayda mortalite OR 0,9 (0,6-1,4) p=0,664, aOR 1,3 (0,7-2,2) p=0,434, Cox&Snell R^2=0,062, Nagelkerke R^2=0,099, Accuracy=%79,7; OR 0,6 (0,4-1) p=0,069, aOR 0,8 (0,5-1,4) p=0,436, Cox&Snell R^2=0,057, Nagelkerke R^2=0,089, Accuracy=%79,8 3. ayda mRS 0-2 OR 2,1 (1,4-3,1) p<0,001, aOR 1,4 (0,9-2,3) p=0,143, Cox&Snell R^2=0,111, Nagelkerke R^2=0,148, Accuracy=%65,6; OR 2,6 (1,8-4) p<0,001, aOR 2 (1,2-3,1) p=0,004, Cox&Snell R^2=0,122, Nagelkerke R^2=0,162, Accuracy=%65,3 24. saatteki kontrol BT'de parankimal hematom tip 2 OR 0,7 (0,2-

2,3) p=0,605, aOR 1,3 (0,3-5,8) p=0,703, Cox&Snell R^2=0,045, Nagelkerke R^2=0,092, Accuracy=%89,3; OR 0,5 (0,2-1,3) p=0,153, aOR 0,5 (0,1-1,8) p=0,268, Cox&Snell R^2=0,070, Nagelkerke R^2=0,133, Accuracy=%87,9 24. saatteki kontrol BT'de herhangi serebral kanama OR 0,7 (0,5-1) p=0,076, aOR 0,6 (0,4-1,1) p=0,080, Cox&Snell R^2=0,027, Nagelkerke R^2=0,040, Accuracy=%75,5; OR 0,9 (0,6-1,4) p=0,752, aOR 0,7 (0,4-1,1) p=0,116, Cox&Snell R^2=0,024, Nagelkerke R^2=0,036, Accuracy=%75,1 bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda oluşturduğumuz BAD-K skoruna göre belirlenen vasküler tortiyozitenin, kasık girişi sonrası ilk 45 dakikada rekanalizasyon, mTICI2c-3 rekanalizasyon, ilk geçiş mTICI2c-3 rekanalizasyon ve 3.ay mRS 0-2 olması üzerine istatistiksel olarak da anlamlı şekilde etkili olduğu saptanmıştır. İKA kavernöz segmentteki tortiyozite aspirasyon kateterinin angulasyon bölgelerine ya da oftalmik arter orjinine takılmasına neden olarak mekanik trombektomi işleminin etkinliğini ve süresini etkilemektedir. Çok değişkenli regresyon analizleri, rutinde de sıklıkla kullanılan BAD skoruna internal karotis arter kavernöz segmentinin pratik skorlanması eklenerek oluşturulan BAD-K skorunun mTICI2c-3 rekanalizasyon, ilk geçiş mTICI2c-3 rekanalizasyon ve 3.ay mRS 0-2 tahmininde daha üstün olduğunu göstermiştir. Literatürde subaraknoid kanama ve parankimal hematom ile internal karotis arter kavernöz segment tortiyozitesi, BAD skoru ile hemorajik transformasyon arasında ilişkinin saptandığı çalışmalar olmakla birlikte çalışmamızda vasküler tortiyozite skorları ile 24.saatteki kontrol BT'de parankimal hematom tip 2 varlığı ve her hangi serebral kanama varlığı arasında ilişki saptanamamıştır.

S-12

AKUT İSKEMİK İNMEDE MEKANİK TROMBEKTOMİ: MESAİ SAATLERİNDE BAŞVURAN HASTALARIN SONUÇLARI DAHA İYİ Mİ ?

Cemile Haki[1], Kaya Saraç[2], Mehmetcan Yılmaz[1], Suat Kamışlı[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Bazı çalışmalarda mesai saatlerinde başvuran akut iskemik inme hastalarının, mesai saatleri dışında başvuran hastalardan daha iyi klinik sonuçlara sahip olduğu gösterilmiştir. Biz de merkezimizde mekanik trombektomi yapılan akut iskemik inme hastalarında mesai saatleri dışında başvurunun klinik sonuçlar ve mortalite ile ilişkili olup olmadığını değerlendirmek ve mesai dışı etkisi varsa akut inme tedavilerinin sunulmasında iyileştirilecek durumları tespit etmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Ocak 2020'den Nisan 2023 tarihine kadar büyük damar tıkanıklığı nedeniyle kurumumuzda mekanik trombektomi ve iv-tPA ya da tek başına mekanik trombektomi uygulanan 18 yaş üzeri 263 hasta çalışmaya alındı. Verileri eksik olan,18 yaşın altında olan, hastanede inme geçiren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma için Bursa Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı. Çalışmamızda mesai saatleri hafta içi (Pazartesi'den Cuma'ya) 08:00 ila 16:00 saatleri olarak, hafta sonları, resmi tatil günleri ve hafta içi saat 16:00 ile 07:59 arası ise mesai dışı saatler olarak tanımlandı. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, komplikasyon oranları, inme etyolojileri ve morbidite-mortalite, inme şiddeti [Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS)], semptomdan-kapıya zaman, kapı-iğne süresi, kapıdan- kasığa ponksiyon süresi, Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECT) retrospektif olarak değerlendirildi. İskemik inmenin ciddiyetinin belirlenmesinde National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) skoru kullanıldı. İskemik inme etiyolojik sınıflandırılması Trial of Org 10172 in Acute Stroke (TOAST) kriterlerine göre yapıldı. Semptomatik intraserebral kanama (SICH) ECASS-3'e ((European Cooperative Acute Stroke)) göre tanımlandı. Akut iskemik inme sonrası 3. ayda yapılan Modifiye Rankin ölçeği (mRS) kayıt edilip, 90. günde Modifiye Rankin ölçeği (mRS ≤ 2) iyi, mRS skoru 3-6 arası kötü sonuç olarak değerlendirildi. Trombektomi sonrası rekanalizasyon durumu, son anjiyografide thrombolysis in cerebral infarction (TICI) ölçeği kullanılarak değerlendirildi. Trombektomi sonrası serebral enfarktüste tromboliz (TICI) skoru 2b, 2c ve 3 başarılı rekanalizasyon olarak kabul edildi. Mesai saatlerinde ve mesai dışı saatlerde başvurup mekanik trombektomi yapılan iskemik inme hastaları demografik, klinik özellikler, sonuçlar ve mortalite açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 131 erkek, 132 kadın olmak üzere 263 hasta dahil edildi, yaş ortalaması 69,49±12,22 (25-95 aralığı) idi. Hastaların 74'ü (%28,14) mesai saatlerinde, 189'u (%71,86) mesai saatleri dışında başvurdu. Direk hastanemize 169 (%64,26) hasta başvurdu, 94 (%35,74) hasta başka bir hastaneden merkezimize sevk edildi. Hastaların 241'ine (%91,63) sadece trombektomi yapılırken, 22'sine (%8,37) hem iv-tPA hem de trombektomi yapıldı. Mesai saatinde başvuran 67 (%90,54) hastada, mesai saatleri dışında başvuran 165 (%87,30) hastada başarılı rekanalizasyon elde edildi. Mesai saatinde başvuran 24 (%32,43) hastada taburculukta iyi sonuç elde edilirken, mesai saatleri dışında başvuran 54 (%29,51) hastada taburculukta iyi sonuç elde edildi. Mesai saatinde başvuran 30 (%40,54) hastada 3. ayda iyi sonuç elde edilirken, mesai saatleri dışında başvuran 68 (%35,98) hastada 3. ayda iyi sonuç elde edildi. Mesai saatinde başvuran 17 (%22,97) hasta , mesai saatleri dışında başvuran 59 (%31,22) hasta 3. ayda hayatını kaybetmişti. Mesai saatinde başvuran ve mesai saatleri dışında başvuran hastalar arasında demografik özellikler, komorbid hastalıklar, tedavi özellikleri ve sonuçları açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulamadık. Difüzyon MR çekilme yüzdesi, mesai saatleri dışında başvuran grupta mesai saatinde başvuran grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (p=0,044).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatür tarandığında bazı çalışmalarda intravenöz trombolitik tedavi yapılan akut inme hastalarında mortalite ve fonksiyonel sonuçlar açısından herhangi bir hafta sonu etkisi veya mesai dışı etkisi bulunmadığı gözlenmiştir. Mekanik trombektomi

yapılan hastalarda mesai dışı veya hafta sonu etkisini inceleyen çalışmalarda farklı sonuçlar gözlenmiştir. Bazı çalışmalarda, büyük damar tıkanıklığı nedeniyle mekanik trombektomi uygulanan akut iskemik inme hastalarında gündüz ve gece/ hafta sonu tedavi sonuçları arasında fonksiyonel sonuçlar açısından farklılık gözlenmediği bildirilmiştir. Benali ve arkadaşlarının 2021 yılında yaptıkları çalışmada gece saatlerinde başvuran hastalarda, 90 günde mRS≤2 oranı, gündüz saatlerinde başvuranlarla karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Yakın zamanda yayınlanan mesai dışı mekanik trombektomi tedavisinin akut iskemik inme sonuçlarına etkisi inceleyen sistematik derleme ve meta-analiz sonuçlarına göre ise başlangıç-kapı süresi, görüntüleme–kapı süresi, kapı-rekanalizasyon süresi mesai saatleri dışındaki grupta daha uzun, fonksiyonel bağımsızlık oranlarının daha düşük olduğu bildirilmiştir. Löwhagen Hendén ve ark. tarafından mekanik trombektomi uygulanan akut iskemik inme hastalarında yapılan çalışmada ise BT'den rekanalizasyona kadar geçen süre mesai saatleri dışında daha uzun bulunmuş, inme başlangıcından BT'ye kadar geçen sürede ise fark görülmemiştir. Nörolojik sonuçlar açısından mesai saatleri dışında başvuran hastalar ile mesai saatlerinde başvuran hastalar arasında anlamlı bir fark görülmediği bildirilmiştir. Biz merkezimizde mekanik trombektomi yapılan mesai saatleri dışında başvuran akut iskemik inme hastalarında, mesai saatlerinde başvuranlara göre hastane içi iş akışı, fonksiyonel sonuçlar, başarılı rekanalizasyon, ölüm oranı açısından anlamlı farklılıklar tespit etmedik. Çalışmamız, mesai saatlerinde başvuran hastalarda yapılan mekanik trombektominin, mesai saatleri dışında başvuran hastalarla benzer fonksiyonel sonuçlara sahip olduğunu gösterdi.

S-13

DİSTAL ICA I-L-T OKLÜZYONLARINDA MEKANİK TROMBEKTOMİ TEKNİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hasan Doğan , Çetin Kürşad Akpınar

Samsun Üniversitesi Samsun Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Distal karotid arteri içeren oklüzyonların (I-L-T) neden olduğu iskemik inmelerin daha ağır nörolojik defisit, geniş enfarkt alanı ve kötü klinik sonlanımla seyrettiği bilinmektedir. Bu tip oklüzyona sahip bazı hastalarda iyi kollateral dolaşıma bağlı olarak nörolojik defisit gözlenmeyebilir. Yapılan bir derlemede, ön dolaşımdaki inme vakalarının yaklaşık %20-30'unu distal karotid arteri içeren oklüzyonlar (I-L-T) oluşturmaktadır. Özellikle ICA T oklüzyonunda, trombüs yükü fazla olduğundan kollateral akım daha erken bozulabilmekte ve kötü klinik sonlanımla seyredebilmektedir. Medikal tedavi ile izlenen grupta mortalite %50'ye kadar çıkabilmektedir, endovasküler tedavi grubunda ise mortalite %30 seviyelerindedir. Üçüncü aydaki iyi klinik sonlanım ise %25-40 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Cihaz teknolojisindeki gelişmelerle birlikte mekanik trombektomi tekniklerinde (izole stentreriever, aspirasyon ve kombine teknik) de gelişmeler olmaya devam etmektedir. Bazı teknikler balon guiding eşliğinde uygulanmaktadır. Sadece distal ICA oklüzyonlarının değerlendirildiği az sayıda mekanik trombektomi çalışması vardır. Ama bu çalışmalar da mekanik trombektomi teknikleri karşılaştırılmamıştır. Bu çalışmanın amacı, distal ICA I-L-T oklüzyonlarında mekanik trombektomi tekniklerinin rekanalizasyon başarısını karşılaştırmak ve bu tekniklerin klinik sonlanımla ilişkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: 2019-2023 yılları arasında distal ICA I-L-T oklüzyonu nedeniyle mekanik trombektomi uygulanan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bilgi eksiği olan hastalar, tandem oklüzyonlar, izole MCA veya izole ACA oklüzyonları çalışma dışı bırakılmıştır. Bu hastalarda kombine mekanik trombektomi tercih edilmiştir. Mikrotelin pıhtının distaline ilerletilememesi veya zor ilerletilmesi durumunda veya ICA C3 ve C4 oklüzyonunda ilk teknik olarak ADAPT kullanılmıştır. Dirençli olgularda hastaya göre teknik değişimi (kombine teknikten ADAPT tekniğe, ADAPT teknikten kombine tekniğe ya da balon anjiyoplasti) yapılmıştır. Mekanik trombektomi tekniklerini aspirasyon kataterinin stentretriever proksimaline kadar ilerletildiği ve aspirasyon kataterinin stentretriever mid veya distaline kadar ilerletildiği olgular olarak gruplandırılmıştır. Bu gruplar demografik ve anjiografik parametreler açısından değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya 258 hasta (18 ICA I, 120 ICA L, 120 ICA T) dahil edilmiştir. 126 hasta da sağ taraflı, 132 hastada sol taraflı inme vardı. Tüm hastaların yaş ortalaması 67,9±13,7, başvuru NIHSS 16,0±3,3, başvuru BT ASPECT 7,9±1,4 idi. Olguların %90,4'ünde mTICI2b-3 rekanalizasyon (%45 mTICI3, %29 mTICI2c, %16,3 mTICI 2b) sağlandı. First pass mTICI2b-3 rekanalizasyon %30,6 idi. Üçüncü aydaki iyi klinik sonlanım (mRS 0-2) %32,4 idi. Mortalite (mRS 6) %29,1 idi. sICH %5,4 olguda saptanmıştır. Olguların %19,2'sine ADVANCE tekniği, %48,1'ine midADVANCE tekniği, %17,7'sine Solumbra tekniği ve %5,4'üne ADAPT tekniği uygulanmıştır. First pass rekanalizasyon oranı aspirasyon kataterin stentretriever mid veya distaline ilerletilebilen olgularda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). Advance teknik uygulanmasına rağmen %1,8 hastada rekanalizasyon sağlanamadı. Yeni bir alana emboli %1,1, farklı bir alana emboli %5,4 olguda saptanmıştır. Semptom-rekanalizasyon, ponksiyon-guiding ve guiding-rekanalizasyon süreleri açısından gruplar arasında bir faklılık yoktu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Distal ICA I-L-T oklüzyonu nedeniyle kombine mekanik trombektomi tekniği kullanılan olgularda distal erişim katateri (aspirasyon katateri) stentretriever üzerinden mümkün olduğunca ilerletilmeye çalışılmalıdır. Böylece hem yeni bir alana hem de farklı bir alana emboli engellenmiş olacaktır.

S-14

SELECT SKORUNUN İNTRAVENÖZ TROMBOLİTİK TEDAVİ ALAN HASTALARDA GEÇ NÖBETLERİ ÖNGÖRMEDE ÖZGÜLLÜĞÜ VE DUYARLILIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ, DİABET VE LÖKOARAİOZİSİN İNME SONRASI GEÇ NÖBETLERE ETKİSİ

Yasemin Dinç, Mustafa Bakar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: İnme, yılda yaklaşık 3-6 milyon felç vakasıyla altı yetişkinden birini etkileyen, dünyadaki sakatlık ve ölümün başlıca nedenlerinden biridir. İnme geçiren hastalarda spontan nöbet riski daha yüksektir; inme, yetişkinlerde nöbetlerin önde gelen nedenidir. İnme hastalarında gelişen nöbetler hastalığın prognozunu olumsuz yönde etkileyerek yaşam kalitesinin düşmesine neden olabilir. İnme sonrası nöbetler erken (başlangıçtan ≤7 gün sonra) veya geç (>7 gün) ortaya çıkabilir. İntravenöz (IV) rekombinant doku plazminojen aktivatörü (rt-PA) tedavisinin etkinliği birçok çalışmada ortaya konmuş olup, akut iskemik inmede iv rt-PA tedavisi dünyada giderek artan bir şekilde kullanılmaktadır. IV rt-PA tedavisinin akut iskemik inme sonrası nöbetleri nasıl etkilediği konusunda fikir birliği yoktur. rt-PA'nın sitotoksik olduğu hayvan deneylerinde ve in vitro deneylerde gösterilmiştir. İV rt-PA tedavisinin inme sonrası nöbeti arttırdığını bildiren çalışmalar vardır ancak İV rt-PA tedavisinin faz çalışmasında epileptik nöbet bildirilmemiştir. Bazı yazarlar IV rt-PA tedavisinin olası rekanalizasyon nedeniyle inme sonrası geç nöbet riskini azalttığını belirtmişlerdir. SeLECT skoru inme sonrası geç nöbetlerin öngörülmesinde çok faydalı bir skordur. Spesifikliği ve seçiciliği daha önceki validasyon çalışmalarında belirlenmiştir. Bu çalışmada IV trombolitik tedavi alan akut iskemik inme hastalarında inme sonrası geç nöbet risk faktörlerini, SELECT skorunun 1. yıl özgüllüğünü ve seçiciliğini belirlemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamıza 1 Ocak 2020 ile 1 Ocak 2021 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde akut iskemik inme tanısı konularak IV rt-PA tedavisi uygulanan 157 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Bu çalışma için onay Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi klinik araştırma etik kurulundan 19 Ocak 2022 tarih ve 2022-2/11 sayılı karar ile alınmıştır. Acil serviste nörogörüntüleme sonrası iskemik inme tanısı alan hastalar nörolog tarafından muayene edildi, Ulusal Sağlık İnme Ölçeği (NIHSS) hesaplanarak epikrizde kaydedildi. Acil serviste beyin tomografisi ile birlikte bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografisi yapıldı. Beyin BT'de erken iskemik değişiklikler ve ASPECT skorları değerlendirildi. Hastanın semptom başlangıç zamanı, NIHSS skoru, ASPECT skoru, öyküde hipertansiyon (HT) varlığı, diyabet (DM) varlığı, atriyal fibrilasyon varlığı, inme etiyolojisi, hemogram değeri, kreatinin değeri, serum düşük dansiteli lipoprotein (LDL) değerleri epikrizde kaydedildi. İnme kılavuzundaki endikasyonlar ve kontrendikasyonlar dikkate alınarak IV trombolitik tedavi uygulandı. BT anjiyografide majör damar tıkanıklığı varlığı da değerlendirildi. Büyük damar tıkanıklığı olan ve inme öncesinde mRS'leri 2'nin altında olan hastalara mekanik trombektomi uygulandı. İV trombolitik tedavi 0,9 mg/kg uygulandı ve tüm hastalar İV trombolitik tedavi sonrasında en az 7 gün nöroloji kliniğinde, en az 1 yıl ise nöroloji polikliniğinde takip edildi. Semptomatik intrakraniyal kanama, tedaviden sonraki 22-36 saat içinde ölüme yol açan intrakranyal kanama veya NIHSS skorunun başlangıca göre ≥4 olacak şekilde nörolojik olarak kötüleşmesi olarak kayıt edildi. Aksiyal beyin BT'de lökoaraiozisin ciddiyetini ölçmek için lateral ventrikülün ön ve arka boynuzlarındaki beyaz madde hipodansiteleri değerlendirildi. Hastaların klinik sonuçları 3. ayda nöroloji polikliniğinde değerlendirildi. mRs 0,1,2 olanlar iyi klinik sonuçlar, 3-6 olanlar ise kötü klinik sonuçlar olarak değerlendirildi. Erken ve geç nöbet tanımı ILAE kriterlerine uygun olarak yapılarak, ilk haftada nöbet geçiren hasta inme sonrası erken nöbet geçiren hasta, 7. günden sonra nöbet geçiren hasta ise inme sonrası erken nöbet geçiren hasta olarak değerlendirildi. SeELECT skoru beş öngörücü içerir. Bu belirleyiciler inmenin şiddeti, erken nöbetler, büyük arter aterosklerozu, kortikal tutulum ve MCA tutulumudur. Hastanın SeELECT skoru taburculuktaki son kranyal MRG ve nörolojik muayeneye göre hesaplandı. En yüksek SeLECT değeri 9 puan, en düşük SELECT değeri 0'dır.Nöroloji polikliniğinde düzenli olarak değerlendirilen hastaların epileptik nöbet geçirip geçirmediği kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya 92'si (%58,60) erkek, 65'i (%41,40) kadın olmak üzere toplam 157 hasta dahil edildi. Kadınların yaş ortalaması 70,72±11,91, erkeklerin yaş ortalaması ise 69,10±12,98'dir. Kadın ve erkeklerin ortalama yaşları istatistiksel olarak benzerdi (p>0,05). Hastaların 85'inde (%54,4) inme etiyolojisi kardiyoembolizm, 26'sında (%16,56) büyük arter aterosklerozu, 8'inde (%5,10) küçük damar tıkanıklığı, 3'ünde (%1,91) diğer belirlenmiş etiyolojiler olarak sınıflandırıldı. 35 (%22,29) hastada ise etiyoloji belirlenememiştir. Hastaların tamamına IV trombolitik tedavi uygulandı ve semptom tedavi süresi ortalama 190,41±50,23 dakika idi. Hastaların 49'una (%31,21) mekanik trombektomi uygulandı ve hastaların ortalama semptom-iğne süresi 245,56±55,24 dakika idi. 9 (%5,32) hastada semptomatik intrakranyal kanama görüldü. 95 (%60,50) hastada iyi klinik sonuç elde edilirken, 62 (%39,50) hastada kötü klinik sonuç elde edildi. Hastaların 19'unda (%12,10) inme sonrası geç nöbet görüldü. Hastaların 14'ünde (%8,9) inme sonrası erken dönemde nöbet görüldü. Ondokuz (%12,1) hastada inme sonrası geç nöbet görüldü. İnme sonrası geç nöbet geçiren hastalar ile DM varlığı (p=0,006), koroner arter hastalığı varlığı (p=0,015), acil servisteki NIHSS değeri (p=0,004), taburculuktaki NIHSS değeri (p=0,006), klinik sonuç (p=0,024), lökoaraiosis şiddeti (p=0,005), SELECT skoru (p<0,001), erken nöbetler (p<0,001), kortikal tutulum (p=0,009) ve semptomatik intrakranyal kanama (p=0,001) arasında anlamlı istatistiksel ilişki mevcuttu. Buna karşın inme sonrası geç nöbet geçiren hastalar ve yaş (p=0,511), cinsiyet (p=0,417), atriyal fibrilasyon varlığı (p=0,156), sigara içimi (p=0,456), sistolik kan basıncı değeri (p=0,116), ASPECT skoru (p=0,155), majör damar oklüzyonu (p=0,143), kardiyoembolik inme (p=0,437), büyük arter tıkanıklığına bağlı inme (p=0,108) ve MCA'nın tutulumu (p=0,229) arasında

anlamlı istatistiksel ilişki mevcut değildi. Anlamlı bulunan değişkenler ikili lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. SeLECT skoru (p<0,001; OR=4,435), DM varlığı (p=0,014; OR=9,105) ve lökoaraiosis şiddeti (p=0,068; OR=0,628) değişkenlerinin inme sonrası geç nöbet ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Model 1 ve Model 2 olmak üzere iki model oluşturuldu. Model 1'de hastaların SeLECT puanlarının toplamı yer alıyordu. Model 2, SeLECT skorlarından ve DM varlığı ile lökoaraiosis şiddetinden oluşuyordu. Yalnızca SeLECT değişkenini içeren Model 1 ile SeLECT skoru, DM varlığı ve lökoaraiozis şiddeti değişkenlerini içeren Model 2 arasında AUC açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0,013). Model 2 için bulunan AUC değeri (0,955), Model 1 için bulunan değerden (0,893) daha yüksekti. Model 2'nin duyarlılık değeri 89,47 (66,9–98,7), Model 2'nin özgüllük değeri 93,48 (88,0–97,0) olarak bulunmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada SELECT skorunun inme sonrası geç nöbetleri öngörmede özgüllüğünün yüksek ancak duyarlılığının düşük olduğunu bulduk. Ancak iv trombolitik tedavi alan hasta grubunda DM'nin bağımsız bir risk faktörü olduğunu ve lökoaraiozis şiddetinin inme sonrası geç nöbetler üzerinde koruyucu etkisinin olabileceğini bulduk. SeLECT skorunun yanı sıra DM ve lökoaraiosis şiddetini değerlendirdiğimizde daha yüksek olduğunu tespit ettik. Çok merkezli prospektif çalışmalarla daha net bilgilere ulaşılabilir.

S-15

TRİGLİSERİD/HDL KOLESTEROL ORANININ MEKANİK TROMBEKTOMİDE İLK GEÇİŞ ETKİSİ VE FUTİL REKANALİZASYON ÜZERİNDEKİ ROLÜ

Leyla Ramazanoğlu , Lütfiye Gizem Gündüz Çetin

Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Trigliserid (TG)-yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C) oranı (TG/HDL-C), kardiyovasküler hastalıklarda olumsuz sonuçları tahmin etmek için kullanılan basit bir yaklaşımdır. TG/HDL-C'nin akut iskemik inme üzerindeki etkisi belirsizliğini korumakta ve akut iskemik inme sonrası 3 aylık mortalite üzerindeki etkisine yönelik çalışmalar devam etmektedir. Akut iskemik inmede mekanik trombektomi (MT) sonrası TG/HDL-C oranı ile prognoz arasındaki korelasyon hakkındaki bilgiler sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı akut iskemik inmede MT yapılan hastalarda TG/HDL-C oranının ilk geçiş etkisi (first pass effect) ve futil rekanalizasyon üzerindeki rolünü araştırmaktır.

YÖNTEM: Bu çalışma retrospektif olarak tasarlandı. 2019-2022 yılları arasında 230 ardışık inme hastası çalışmaya dahil edildi. Demografik ve temel özellikler, geçmiş tıbbi öykü, inme öncesi tedavi, lipid profilleri ve diğer önemli laboratuvar testleri, köprüleme intravenöz tromboliz (IVT), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) kullanılarak başvuruda inme şiddeti, arteriyel oklüzyon yeri, başarılı rekanalizasyon, ilk geçiş etkisi (FPE), semptomatik intrakraniyal kanama ve diğer komplikasyonlar değerlendirildi. Fonksiyonel iyilik hali 90. Gün modified Rankin Scale (mRS) ölçeği ile değerlendirildi. mRS 0-2 iyi prognoz grubu, 3-5 kötü prognoz ve 6 ölüm olarak gruplandırıldı. Futil rekanalizasyon; başarılı rekanalizasyon (TICI skor 2c-3) elde edilmesine karşılık, 90. Gün fonksiyonel durumda iyilik hali sağlanamayan hastalar olarak ve FPE; tek bir trombektomi cihazı geçişi ile tam bir rekanalizasyon elde etmek olarak kabul edildi. Çalışma protokolü hastane etik kurulu (2023/64) tarafından onaylandı. Yazılı bilgilendirilmiş onam her hastadan veya yasal sorumlusundan alındı. Sonuçlar istatistiksel olarak analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 230 hasta dahil edildi. Kadın hasta sayısı 130 idi. Yaş ortalaması 71,6 (30-98) idi. Başvuru esnası ortanca NIHSS değeri 14 (0-28), 24. saat ortanca NIHSS değeri 9 (0-28) idi. En sık m1 oklüzyonu görülürken, işleme alınan hastaların 105'inde köprüleme tpa tedavisi de verilmiştir. Otuz hastada tandem oklüzyon saptanmış ve stentleme yapılmıştır. İlk geçiş etkisi (FPE) oranı %58,6 olarak saptanmıştır. Semptomatik intrakranial kanama oranı %5,2 (n=12), malign enfarkt oranı %8,2 (n=19) ve dekompresyona giden hasta oranı %3 (n=7) olarak bulunmuştur. 90. Gün mRS skorlarına göre dağılımda; iyi prognoz (0-2) oranı %57,3, mortalite oranı %17,3 olarak elde edilmiştir. Futile rekanalizasyon oranı, mortalite grubunu dahil etmezsek %23,9; mortalite grubu ile birlikte %41 olarak hesaplanmıştır. İstatistiksel karşılaştırmalarda; futil rekanalizasyon ile sonuçlanan ancak hayatta kalan 55 hastanın TG/HDL-C oranı 2,12; mortalite grubunun TG/HDL-C oranı 2,07 ve iyi prognoza sahip grubun TG/HDL-C oranı 2,27 olarak saptanmış olup Kruskal-Wallis testi sonucunda gruplar arasında TG/HDL-C oranı açısından anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,80). ROC analizi sonucuna göre TG/HDL-C oranının futil rekanalizasyou anlamlı derecede predikte edemediği görülmektedir (AUC=0,48, %95 GA=0,39-0,57). İlk geçiş etkisi (FPE) ve TG/HDL-C oranı arasındaki ilişkiye göz attığımızda; FPE elde edilen grupta TG/HDL-C oranı 2,27, elde edilemeyen grupta ise bu oran 2,22 olarak bulunmuştur. Mann-Whitney U testi sonucunda gruplar arasında TG/HDL-C oranı açısından anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür (p=0,90). ROC analizi sonucuna göre TG/HDL-C oranının FPE'yi anlamlı derecede predikte etmediği görülmektedir (AUC=0,50, %95 GA=0,42-0,58). Çalışmamızda genel olarak AF olan bireylerin TG/HDL oranı daha düşükken (p=0,026), tandem oklüde olup stentlenen hastalarda TG/HDL oranı daha yüksek bulunmuştur (p=0,007). Futile rekanalizasyon ile ilişkili parametrelere baktığımızda; yaş (p=0,002), geliş NIHSS ve 24. saat NIHHS (p=0,048, p<0,001), işlem komplikasyonları (p=0,047) ve malign enfarkt (p<0,001) arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akut iskemik inmenin tedavisinde, MT altın standart tedavi olarak kılavuzlarda yerini almıştır. 90. gün iyi prognoz prediktörleri arasında başarılı rekanalizasyon ve FPE önem arz etmektedir. Hem başarılı rekanalizasyon hem de FPE üzerine etki edecek faktörler halen araştırılmaktadır. Futile rekanalizasyon istenmeyen bir durumdur. FPE 90. gün prognozunda pozitif etkiye sahiptir. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda başlangıç saati, başlangıç NIHSS, kadın cinsiyeti, komorbiditeler, başvuru sistolik kan basıncı, serum glukozu, oklüzyon bölgesi, köprü oluşturmayan tedaviler, zayıf kollateral dolaşım, subakut

reoklüzyon, büyük hipoperfüzyon hacimleri, mikrovasküler uzlaşma ve bozulmuş serebral otoregülasyon, CHA_2DS_2-VASc skorları gibi parametrelerle futil rekanalizasyon arasında ilişkiler saptanmıştır. Tortiozite, pıhtı yükü, oklüzyon yeri ve tipi, kullanılan kateter ve stentler ise FPE üzerine etkili prediktörler olarak belirtilmiştir. Aterosklerotik süreçte risk faktörü sayılan lipid profilleri ile kardiyovasküler hastalıklarda olumsuz sonuçlar arasında ilişkiler kurulmuş olup akut iskemik inmede de lipid profillerinin prognoz ve kanama üzerine etkileri araştırılmaktadır. Biz de bu çalışmamızda; TG/HDL-C oranının FPE ve futil rekanalizasyon üzerine etkisini araştırmak istedik. Bizim hasta grubumuzda TG/HDL-C oranının hem FPE'yi hem de futil rekanalizasyonu anlamlı predikte edemediği görülmüştür. Çalışmamızda sadece başarılı rekanalizasyona sahip hastalar alınması bir limitasyon olabilir. Aterosklerotik süreç dışında embolik etyolojilerin olması da TG/HDL-C ile FPE ve futil rekanalizasyon arasında anlamlı ilişki kurma noktasında karıştırıcı faktör olarak değerlendirilebilir.

S-16

ANJİOGRAFİ EKİBİNİN (HEMŞİRE VE TEKNİSYEN) EV NÖBETİNDEN HASTANE NÖBETİNE GEÇMESİNİN TROMBEKTOMİ YAPILAN İNME HASTALARINDA REKANALİZASYON SÜRESİ VE İYİ KLİNİK SONUÇ ÜZERİNE ETKİSİ

Serhan Yıldırım

Kocaeli Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut iskemik inme, mortalite ve mobilitenin en önemli nedenlerinden biridir. Mekanik trombektomi (MT) ise ise büyük damar oklüzyonuna bağlı iskemik inmenin en etkili tedavisidir. Erken reperfüzyonun sağlanmasının iskemik inmede iyi klinik prognoz ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Akut iskemik inmenin endovasküler tedavisi belli merkezlerde sınırlı sayıda ekip tarafından yapılmaktadır. Mesai saatlerinde inme ekiplerinin tamamı merkezlerde bulunduğu için hastalar kısa sürede tedaviye alınabilmektedir. Mesai saatleri dışında ise inme ekiplerinin bir kısmının evden gelmesi gerektiği için tedavi süreleri uzayabilir, bunun sonucunda iyi klinik sonlanım oranları düşebilir. Bu durum literatürde "haftasonu etkisi" olarak tanımlanmıştır. Literatürde mesai içinde ve dışında inme geçiren hastaların prognozlarını karşılaştıran birçok çalışma vardır. Ancak mesai dışında ev nöbetinden hastane nöbetine geçişi karşılaştıran bir çalışmaya rastlanılmadı. Bu çalışmanın amacı anjiografi ekibinin ev nöbetinde ya da hastane nöbetinde olmasının rekanalizasyon süresine ve klinik sonuç üzerine etkisinin olup olmadığını incelemektir.

YÖNTEM: Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversite Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. Sağlık Bilimleri Üniversite Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde 2021 Ocak -2023 Mart arasında akut iskemik inme nedeni ile mesai saatleri dışında Acil Servis'e başvuran ve MT yapılan hastaların dosyaları geriye dönük olarak tarandı. Mesai saatleri içerisinde başvuran hastala ise çalışmaya alınmadı. İlk 6 saatte AHA/ASA kılavuzuna göre, 6-24 saat arasında ise DAWN çalışması kriterlerine göre MT endikasyonu koyuldu. Mesai dışı olarak da 17:00 ile sonraki gün 08:00 arası tanımlandı. Üçüncü ay mRS skorunun ≤2 olması iyi klinik sonuç olarak tanımlandı. Merkezimizde 31.04.2022 tarihine kadar anjiografi personeli mesai dışında ev nöbeti tutuyordu. 01.05.2022 tarihinden itibaren ise hastane nöbetine geçildi. Bu nedenle 01.05.2022 tarihinden önce başvuran hastalar ev nöbeti grubuna, sonrasında başvuranlar ise hastane nöbeti grubuna alındı. Bu iki grubun verileri karşılaştırıldı.

BULGULAR: 2021-2023 Mart arasında 97 hastaya MT yapıldı. Mesai dışında başvuran 62 hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama yaş 66,7±12,9 yıldı. Otuz (%48,4) hasta erkekti. Hastaların ortalama ilk NIHSS skoru 15,2±3,4, 24. saat NIHSS skoru 9,1±7,8 olarak bulundu. Semptom kapı zamanı 226±223 dk, kapı-ponksiyon süresi 78,5±38,2 dk, ponksiyon-rekanalizasyon zamanı 43,1±22 dk ve semptom rekanalizasyon zamanı 347±231 dk olarak bulundu. Kırkdokuz (%79) hastada başarılı rekanalizasyon (mTICI2b-3) izlendi. Dört (%6,5) hastada semptomatik intraserebral kanama izlendi. Otuziki (%52,5) hastada iyi klinik sonuç, 16 (%26,2) hastada ölüm saptandı. Hastane nöbeti grubunda 26 (%41,9) hasta vardı. Her iki grupta kapı-ponksiyon, ponksiyon rekanalizasyon ve semptom-rekanalizasyon sürelerinde anlamlı fark izlenmedi. Her iki grupta iyi klinik sonuç ve ölüm oranları benzer izlendi. Her iki grupta 24. saatte NIHSS skorlarında belirgin azalma izlendi. Hastaların bilgileri Tablo'da özetlenmiştir.

Tablo. Hastaların demografik verileri ve ev nöbeti ile hastane nöbeti gruplarının karşılaştırılması.

	Toplam	Ev Nöbeti	Hastane Nöbeti	p
n(%)	62	26(41,9)	36(58,1)	
Yaş	66,7±12,9	66,3±12,3	67±13,5	0,988
Erkek (%)	30 (48,4)	12(46,2)	18(50)	0,802
Hipertansiyon (%)	44(71)	17(65,4)	27(75)	0,572
Diabetes mellitus (%)	19(30,6)	10(38,5)	9(25)	0,279
Atriyal fibrilasyon(%)	32(51,6)	14(53,8)	18(50)	0,802
Koroner arter hastalığı(%)	18(29)	8(30,8)	10(27,8)	1,000
Sigara (%)	26(41,9)	13(50)	13(36,1)	0,307
Obezite (%)	20(32,3)	10(38,5)	10(27,8)	0,419
NIHSS-ilk	15,2±3,4	15,6±3	14,9±3,7	0,349
NIHSS-24. saat	9,1±7,8	10,4±7,6	8,4±8	0,522
BT-ASPECT	9,5±0,9	9,3±1,1	9,6±0,7	0,338
Oklüzyon				
Tandem ICA(%)	7(11,3)	3(11,5)	4(11,1)	
Diğer ICA (%)	13(21)	5(19,2)	8(22,2)	0,960
MCA M1(%)	42(67,7)	18(69,2)	24(66,7)	
Semptom-kapı zamanı	226±223	244±256	212±198	0,674
Kapı-kasık zamanı	78,5±38,2	76,7±31,3	81,1±46,7	0,237
Kasık-rekanalizasyon zamanı	43,1±22	50,2±25	37,9±18,3	0,237
Semtom-rekanalizasyon zamanı	347±231	376±281	326±189	0,480
mTICI 2b-3 (%)	49(79)	19(73,1)	30(83,3)	0,360
İntraserebral kanama (%)	17(27,9)	9(36)	8(22,2)	0,261
Semptomatik intraserebral kanama(%)	4(6,5)	0(0)	4(11,1)	
İyi klinik sonuç(%)	32(52,5)	12(48)	20(55,6)	0,610
Ölüm(%)	16(26,2)	6(24)	10(27,8)	0,777

ICA: İnternal karotid arter, MCA: Medyal serebral arter.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma anjio ekibinin (hemşire ve teknisyen) ev nöbetinden hastane nöbetine

geçmesinin kapı-kasık ve semptom-rekanalizasyon sürelerine, iyi klinik sonuç ve ölüm üzerine etkisi olmadığını gösterdi. Hastane nöbetine geçildikten sonra özellikle kapı-kasık sürelerinin daha düşük olması beklenir. Ancak kapı-kasık süresine etkili olan tek faktör anjio ekibinin evden gelme süresi değildir. Mesai dışında Acil Servis hasta yoğunluğunun artması hem görüntüleme süresini, hem de hastanın anjio ünitesine nakil süresini uzatabilir. Bunun dışında anjio ünitesinin dolu olması da kapı-kasık süresini uzatabilir. İnme hastası merkeze geldiğinde anjio ünitesinde başka bir hastanın işlemi devam ediyor ise kapı-kasık zamanında uzamaya neden olabilir. Literatürde bu çalışmaya benzer bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Daha önce yapılan çalışmalar mesai içinde ve mesai dışında başvuran hastaları karşılaştırmıştır. Hastane nöbetinde ve mesai içerisinde anjio ekibi hastane içerisinde olduğu için hastalara daha kısa sürede müdahale edildiği düşünülebilir. Literatürde de kapı-ponksiyon süresinin mesai içerisinde daha kısa olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Bazı çalışmalarda ise arada fark olmadığı izlenmiştir. Bu çalışmaların tamamında iyi klinik sonuç ve mortalite oranları mesai içinde ve dışında gelen hastalarda benzer bulunmuş. Bizim çalışmamızda da bu çalışmalar ile benzer bulgular elde edilmiştir. Bu çalışmanın bazı zayıf yanları vardır. Öncelikle retrospektif ve tek merkezli yapılmıştır. Hasta sayısı düşüktür. Daha yüksek sayıda hasta popülasyonunda farklı sonuçlar elde edilebilir. Süre üzerine etki edebilecek diğer faktörler incelenmemiştir. Sonuç olarak, anjio ekibinin ev nöbetinden hastane nöbetine geçmesinin kapı-ponksiyon, semptom-rekanalizasyon ve prognoz üzerine etkisi yoktur. Bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

S-17

AKUT MEKANİK TROMBEKTOMİ TEDAVİSİ UYGULANAN İNME HASTALARINDA MORTALİTE BELİRLEYİCİLERİ OLARAK ŞOK İNDEKSİ, MODİFİYE ŞOK İNDEKSİ, YAŞ ŞOK İNDEKSİ VE MODİFİYE YAŞ ŞOK İNDEKSİ

Ayşenur Önalan, Aslı Çiftaslan

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İnme Merkezi

GİRİŞ VE AMAÇ: Şok indeksinin akut iskemik inme hastalarında olumsuz prognozu tahmin etmeye yardımcı olduğu rapor edilmiştir. Ancak trombektomi uygulanmış akut iskemik inme hastalarında şok indeks, modifiye şok indeks, yaş şok indeks, modifiye yaş şok indeksinin prognostik değerleri bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı trombektomi uygulanan akut iskemik inme hastalarında bu parametreler ile kötü klinik sonlanım arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

YÖNTEM: Ocak 2021-Mart 2022 yılları arasında akut trombektomi tedavisi uygulanan 73 inme hastası ardışık olarak analiz edildi. İnmenin şiddetini belirlemek için NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) skoru kullanıldı. Hastalar yatış sırasında hesaplanan NIHSS skoruna göre iki gruba ayrıldı (NIHSS>15: ağır sakatlık grubu, NIHSS<15: orta ve hafif sakatlık grubu). Mekanik trombektomiden sonra damar rekanalizasyon oranını belirtmek için TICI (Trombolysis in Cerebral Infarction) skorlaması kullanıldı. Damar rekanalizasyonunun TICI 2B ve üzerinde olması (TICI skoru=2B-C, 3) başarılı, TICI 2B'nin altında olması (TICI skoru=0,1, 2A) ise başarısız rekanalizasyon olarak gruplandırıldı. Hastaların kardiyovasküler muayeneleri sonucu ölçülen kan basıncı ve kalp hızı değerleri de kullanılarak şok indeksleri hesaplandı. Tanımlayıcı amaçlar doğrultusunda SI 3 kategori olarak tanımlandı: SI <0,50, normal aralık olarak SI 0,50 ila 0,70 ve SI >0,70. Şok indeksi, modifiye şok indeksi, yaş şok indeksi ve modifiye yaş şok indeksi ile hastane içi mortalite, hastane yatış süresi, giriş NIHSS skoru, erken nörolojik iyileşme ve 3. ay mRS durumları karşılaştırıldı. Semptomatik kanama olan hastalar not edildi.

BULGULAR: Hastaların 40'ı erkek, 33'ü kadın olup yaş ortalaması 69 idi. Giriş NIHSS ortalaması 12,7±3,84, 3. ay mRS 3,34±2,23 ve hastane yatış süresi 15,01±12,99 idi. Akut trombektomi uygulanan hastaların 49'u (%67,12) başarılı rekanalize olup erken nörolojik iyileşme oranı %45,21 idi. Semptomatik intraserebral kanaması olan 15 kişi (%20,55) idi. Hastane içi mortalite oranı %21,92 iken erken nörolojik iyileşme oranı %45,21 idi. Başarılı rekanalizasyon sağlanan hastaların şok indeksi grupları arasında hastane içi mortalite, hastane yatış süresi, giriş NIHSS skoru, erken nörolojik iyileşme ve 3. ay mRS durumları karşılaştırıldı. Şok indeksi 0,5-0,7 olanlarda erken nörolojik iyileşme oranı diğer gruplara göre daha yüksekti (p=0,042). Şok indeksi grupları arasında 3. Ay mRS ortalaması açısından istatiksel olarak anlamlı farklılık vardı. Post-Hoc analiz sonucunda SI>0.7 olanların 3.ay mRS ortalaması, 0,5-0,7 olanlara göre daha yüksekti (p=0,028). SI>0,7 olanların 3. ay mRS 6 olma oranı diğer gruplara göre daha yüksekti (p=0,046). Şok indeksi grupları arasında (<0,50, 0,50-0,70 ve >0,70) hastane içi mortalite, hastane yatış süresi, giriş NIHSS, erken nörolojik iyileşme ve 3. ay mRS durumları karşılaştırıldı. Gruplar arasında istatiksel olarak anlamlılık izlenmedi. Hastane içi mortalite, giriş NIHSS, erken nörolojik iyileşme ve 3. ay mRS grupları arasında ayrı ayrı şok indeks, modifiye şok indeks, yaş şok indeks, modifiye yaş şok indekslerinin ortalamaları karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Rekanalize olmayanlarda ve olanlarda hastane içi mortalite, giriş NIHSS, erken nörolojik iyileşme ve 3. ay mRS grupları arasında ortalaması karşılaştırıldı. İstatistiksel anlamlılık saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akut mekanik trombektomi tedavisi uygulanan, şok indeksi değeri artmış hastaların mRS skorları ve literatür ile uyumlu olarak mortalite oranları daha yüksekti. Acil serviste hesaplanan şok indeksi değeri hastanın takip sürecinde ve prognozunu belirlemede yararlı bir gösterge olabilir.

S-18

İZOLE M2 OKLÜZYONU OLAN HASTALARDA ENDOVASKÜLER TEDAVİNİN KLİNİK SONLANIMA ETKİSİ

Fergane Memmedova[1], Zehra Uysal Kocabaş[2], Gizem Çifter[3], Özlem Aykaç[2], Atilla Özcan Özdemir[2]

[1]Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[3]Ordu Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Endovasküler tedavinin, akut iskemik inme hastalarında fayda sağladığı tartışılmaz bir gerçektir. Buna rağmen segment oklüzyonlarında trombektominin rolüne ilişkin güncel randomize çalışmalar halen sınırlıdır. Bu çalışmada izole M2 oklüzyonu ile başvuran akut iskemik inme hastalarında endovasküler tedavinin klinik fonksiyonel sonlanım üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

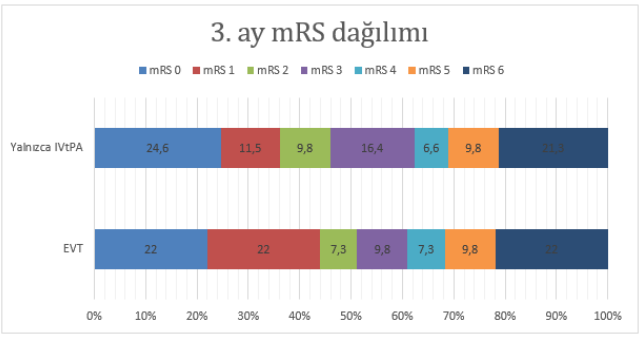
YÖNTEM: Çalışma retrospektif olarak tasarlandı. Ocak 2019- Haziran 2022 tarihleri arasında izole M2 oklüzyonu olan inme hastalarının verileri incelendi. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, kullandığı ilaçlar, başvuru anındaki NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), zamansal parametreleri, radyolojik görüntüleme sonuçları, kanama ve oluşma süresi, inme etyolojisi, 3 ay sonundaki fonksiyonel klinik sonlanımları (Modifiye Rankin Skalası) değerlendirildi. Yalnızca intravenöz trombolitik tedavi (IV tPA) uygulanan grupla, endovasküler tedavi uygulanan grubun sonuçları karşılaştırıldı. Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov testleri ile incelendi. Gruplara göre kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi, Yates düzeltmesi ve Fisher's Exact testleri kullanıldı. İkili gruplara göre normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında Bağımsız iki örnek t testi ve normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama±s. sapma ve ortanca (minimum–maksimum) şeklinde kategorik veriler frekans (yüzde) olarak sunuldu. Önem düzeyi p<0,050 olarak alındı. Bağımsız risk faktörlerinin kötü sonucu üzerinde etkisini incelemede binary lojistik regresyon analizi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 102 hasta dahil edildi. Hastaların 54'ü (%52,9) erkekti. Yaş ortalaması 68,97±13,43 idi. Yalnızca IVtPA uygulanan, izole M2 oklüzyonu olan hasta grubu ile endovasküler tedavi (EVT) uygulanan grubun sonuçları karşılaştırıldı (Tablo 1). Yalnızca IVtPA uygulanan grupta ortanca yaş değeri 78,00 iken, EVT uygulanan grupta bu değer 63,00 olarak saptandı. Elde edilen ortanca yaş değeri gruplar arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi (p<0,001). Acile geliş NIHSS, ASPECT skoru, IVtPA semptom-iğne zamanı, IVtPA kapı-nörogörüntüleme zamanı gibi parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p<0,050). Yalnızca IVtPA uygulanan grupta ortanca IVtPA kapı-iğne zamanı 59 dk. iken, EVT artı IVtPA uygulanan grupta 46,50 dk olarak elde edildi. Elde edilen değerler yalnızca IVtPA ve EVT grubunda farklılık göstermekte idi (p=0.001). İki grup arasında hiperdens arter bulgusu ('dot' MCA) verilerinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı (p<0,001). Yalnızca IVtPA uygulananlarda hiperdens arter bulgusu ('dot' MCA) %21,3 iken, EVT grubunda bu oran %63,4 olarak tespit edildi. İki grup arası antiagregan kullanımı istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,036). Komorbidite durumları incelendiğinde, hipertansiyon istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0,007). Yalnızca IVtPA uygulanan hastalarda hipertansiyon oranı %70,5 iken, EVT grubunda bu oran %41,5 olarak tespit edildi. IVtPA dozu arasında bağlantı olup olmadığı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin olduğu tespit edildi (p<0,001). Yalnızca IVtPA uygulananlarda IVtPA dozu %100,00 tam doz uygulanırken, EVT grubunda bu oran %47,8 olarak elde edildi. EVT uygulanan hastaların %52,5'ne EVT öncesi 15-20 dk'lık IVtPA tedavisi uygulanırken, klinik yanıt görülmemesi üzerine mekanik trombektomiye alındılar. EVT uygulanan toplam 23(%56,1) hastaya EVT öncesi tam doz veya tam olmayan dozda IVtPA uygulandı. EVT grubunda toplam 18 (%43,9) hastaya direk EVT uygulandı. EVT hastalarının %56,1 inde başarılı rekanalizasyon sağlandı (mTICI2c-3). EVT de en fazla izole stent tekniği (%58,5), onu takiben Solumbra (%14,6), ARTS-Save (%12,2) ve izole ADAPT (%4,9) teknikleri kullanıldı. Başarılı rekanalizasyon sağlanamayan 4 (%9,8) hastada intraarteriyal trombolitik tedavi uygulandı. EVT sonrası distal emboli %65.9, vazospazm %34,1, diseksiyon %9,8, reoklüzyon %2,4 oranında saptandı. Yalnızca tam doz IVtPA uygulanan hasta grubunda tedavi sonrası 24 saatte kanama 13 (%21,3) hastada görüldü. Bunlardan en fazlası tip 1 peteşial kanama 6 (%46,2) hastada, en az ise tip 2 hematom 1 (%7,7) hastada ve subaraknoid kanama 1 (%7,7) hastada görüldü. Yalnızca IVtPA uygulanan hastalardan sadece 1'ine (%9,1) dekompresyon uygulandı. EVT uygulanan hastalarda tedavi sonrası ilk 24 saatte bilgisayarlı tomografide (BT) kanama 11 (%27,5) hastada izlendi. Bu hastalardan 7'sinde (%50) klinik progresyon (NIHSS değerinde 4 puan artış) izlendi. Bu hastalardan 6'sına (%14,6) dekompresyon uygulandı. BT'de kanama tiplerine göre en fazla tip 2 hematom (4 hastada (%36,4)), ikinci sırada (2 hastada (%18,2)) subaraknoidal kanama ve tip 1 hematom, en düşük oranda ise (1 hastada (%9,1)) tip 1 ve tip 2 peteşial kanama görüldü. Hastalardan 1'inde (%9,1) enfarkt ile ilişkili olmayan uzak hematom saptandı. Hastane içi ölüm nedenleri arasında EVT hastalarında %66,7 oranında serebral kanama nedeni ile kayıplara rastlandı. Bu oran yalnızca IVtPA uygulanan grupta %22,2 idi. Üçüncü ay mRS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,895) (Tablo 1) (Resim). İki grubun 3. ay iyi klinik sonlanım (mRS0-2) sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p=1). Yalnızca IVtPA uygulanan hastalarda kötü klinik sonlanım oranı %54,1 iken, EVT uygulanan hastalarda bu oran %52,6 olarak belirlendi. Yalnızca IV tPA uygulanan hastalarda iyi klinik sonlanım oranı %45,9 iken, EVT hastalarında bu oran %47,4 olarak belirlendi. Kötü klinik sonlanıma etki eden bağımsız risk

Tablo 1. Yalnızca IV tPA tedavisi ve endovasküler tedavi alan hastaların karakteristik özellikleri.

		Total Ortalama±s.s N(%)	Ortanca (min-maks) N(%)	EVT Ortalama±s.s N(%)	Ortanca (min–maks) N(%)	Yalnızca IV tPA Ortalama±s.s N(%)	Ortanca (min-maks) N(%)	P
Yaş		68,97±13,43	71,50 (30,00-91,00)	61,15±12,98	63,00 (30,00-81,00)	74,23±11,02	78,00 (43,00-91,00)	<0,001
Cinsiyet	Kadın	48 (47,1)		18 (43,9)		30 (49,2)		0,748[y]
	Erkek	54 (52,9)		23 (56,1)		31 (50,8)		
Komorbid durumlar	Hipertansiyon	60 (58,8)		17 (41,5)		43 (70,5)		0,007[y]
	Diabetes mellitus	30 (29,4)		13 (31,7)		17 (27,9)		0,845[y]
	Geçrilmiş inme	18 (17,6)		5 (12,2)		13 (21,3)		0,358[y]
	Atriyal fibrilasyon	45 (44,1)		16 (39)		29 (47,5)		0,518[y]
	Koroner arter hastalığı	14 (13,7)		9 (22,0)		5 (8,2)		0,092[y]
	Sigara kullanımı	25 (24,5)		11 (26,8)		14 (23)		0,832[y]
	Obezite	21 (20,6)		6 (14,6)		15 (24,6)		0,332[y]
	Kanser	6 (5,9)		4 (9,8)		2 (3,3)		0,216[y]
Antikoagülan kullanımı		10 (9,8)		3 (7,3)		7 (11,5)		0,736[f]
Antiagregan kullanımı		36 (35,3)		9 (22)		27 (44,3)		0,036[y]
IV tPA	Tam doz	72 (85,7)		11 (47,8)		61 (100)		<0,001[f]
	Tam doz değil	12 (14,3)		12 (52,2)		0 (0)		
Etyolojik (TOAST) sınıflaması	Büyük damar aterosklerozu	8 (7,8)		1(2,4)		7 (11,5)		
	Kardiyoembolik	58 (56,9)		22 (53,7)		36 (59)		0,098[x2]
	Diğer nedenler	5 (4,9)		4 (9,8)		1 (1,6)		
	Nedeni belirlenemeyen	31 (30,4)		14 (34,1		17 (27,9)		
Geliş NIHSS		12,32±5,27	12,00 (3,00-28,00)	13,54±5,04	14,00 (4,00-24,00)	11,51±5,30	11,00 (3,00-28,00)	0,056[t]
ASPECT skoru		9,10±1,46	9,00 (6,00-19,00)	9,17±2,00	9,00 (6,00-19,00)	9,05±0,96	9,00 (7,00-10,00)	0,874[m]
IVtPA semptom-iğne zamanı(dk)		144,63±60,87	130,00 (60,00-285,00)	127,43±63,98	110,00 (60,00-270,00)	150,56±59,15	139,00 (60,00-285,00)	0,079[m]
IVtPA kapı-nörogörüntüleme zamanı (dk)		18,77±12,08	16,00 (2,00-95,00)	15,70±8,61	16,00 (2,00-33,00)	19,93±13,02	16,00 (6,00-95,00)	0,200[m]
IVtPA kapı-iğne zamanı (dk)		63,52±28,28	58,00 (5,00-162,00)	47,95±24,14	46,50 (5,00-113,00)	69,13±27,72	59,00 (30,00-162,00)	0,001[m]
EVT kapı-ponksiyon		99,51±44,12	90,00 (28,00-290,00)	99,51±44,12	90,00 (28,00-290,00)	------	-------	-------
EVT ponksiyon-miktokateter		22,54±14,37	19,00 (4,00-67,00)	22,54±14,37	19,00 (4,00-67,00)	------	-------	-------
EVT ponksiyon-rekanalizasyon		50,06±27,56	45,00 (19,00- 135,00)	50,06±27,56	45,00 (19,00-135,00)	------	------	-------
Evt & IVtPA		--------		23 (56,1)		-------		
First Pass Rekanalizasyon		-------		16 (40)		------		
Toplam İşlem Sayısı ≥3				19 (46,3)				
Hastane içi mortalite nedeni	Serebral Neden	8 (44,4)		6 (66,7)		2 (22,2)		------
	Pulmoner Emboli	2 (11,1)		0 (0)		2 (22,2)		-----
	Beklenmeyen Ani Kardiak Arrest	1 (5,6)		1 (11,1)		0 (0)		-----
	Pnömonisi ve Sepsis	6 (33,3)		2 (22,2)		4 (44,4)		-----
	Multipl Organ	1 (5,6)		0 (0)		1 (11,1)		------
BT de Kanama tipi	Tip1 Peteşial			1 (9,1)		6 (46,2)		
	Tip2 Peteşial			1 (9,1)		2 (15,4)		
	Tip 1 Hematom			2 (18,2)		3 (23,1)		
	Tip2 Hematom			4 (36,4)		1 (7,7)		
	Subaraknoid Kanama			2 (18,2)		1 (7,7)		
3.ay mRS		2,80±2,29	3,00 (0,00-6,00)	2,76±2,33	2,00 (0,00-6,00)	2,84±2,28	3,00 (0,00-6,00)	0,895[m]
İyi sonlanım	3 ayda mRS 0-2	46 (46,5)		18 (47,4)		28 (45,9)		1,000[y]
Kötü sonlanım	3 ayda mRS 3-6	53 (53,5)		20 (52,6)		33 (54,1)		

Frekans (%), X^2- Pearson ki-kare testi, y- Yates düzeltmesi, f-Fisher's exact testi,[m-] Mann Whitney U testi , [t-] Bağımsız örnekler t testi



Resim. 3. Ay mRs dağılımı.

faktörleri binary lojistik regresyon analizi ile incelendi. Acile geliş NIHSS artıkça kötü sonuç riski 1.209 kat artmaktadır (p<0,001). IVtPA semptom-iğne zamanı(dk) bir birim arttığında, kötü sonuç riski 1,016 kat artmaktadır (p=0,001). Toplam işlem sayısı 3 ve üzeri olanlarda kötü sonuç riski olmayana göre 8.167 kat daha fazladır (p=0,005). İntraarterial trombolitik tedavi alanlarda kötü sonuç almayanlara göre 17 kat daha fazladır (p=0,012). EVT sonrası ilk 24 saatte BT de kanaması olanlarda kötü sonuç riski olmayanlara göre 6.545 kat daha fazladır (p=0,032). Diğer değişkenlerin ise kötü sonuca bir etkisi bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 2).

Tablo 2. Kötü klinik sonlanıma etki eden risk faktörlerinin binary lojistik regresyon analizi.

	Univariate OR (%95 CI)	P
Acile geliş NIHSS	1,209 (1,099-1,33)	**<0,001**
ASPECT Skoru	0,892 (0,664-1,198)	0,447
IVtPA semptom-iğne zamanı(dk)	1,016 (1,006 - 1,025)	**0,001**
Hiperdens arter bulgusu (Dot MCA)(Referans: Yok)	1,467 (0,644-3,343)	0,362
EVT & IVtPA (Referans: Yok)	2,321 (0,628-8,579)	0,207
mTICI (Referans: mTICI2a)		
mTICI2b	1,667 (0,109-25,433)	0,713
mTICI2c	0,7 (0,049- 0,014)	0,793
mTICI3	0,056 (0,002-1,319)	0,074
Toplam işlem sayısı 3 ve üzeri (Referans: Hayır)	8,167 (1,885-35,38)	**0,005**
İntraarterial trombolitik tedavi (Referans: Hayır)	17 (1,885-153,276)	**0,012**
EVT sonrası ilk 24 saatte BT de kanama (Referans: Hayır)	6,545 (1,179-36,325)	**0,032**
EVT sonrası dekompresyon (Referans: Hayır)	5,667 (0,593-54,115)	0,132
EVT sonrası distal emboli (Referans: Hayır)	4 (0,954-16,769)	0,058
EVT sonrası diseksiyon (Referans: Hayır)	3 (0,283-31,802)	0,362
EVT sonrası vazospazm (Referans: Hayır)	3,5 (0,85-14,412)	0,083

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde izole M2 oklüzyonu olan akut iskemik inme hastalarında EVT nin kanama riskini arttırmasına rağmen, başarılı rekanalizasyon ve iyi klinik sonlanıma neden olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda ise yüksek oranda başaılı rekanalizasyona ve mRS oranlarında anlamlı sonuçlara ulaşamadık. Semptomatik kanama oranlarında ise artış izlendi. İzole M2 oklüzyonu olan inme hastalarının sayca az olması literatür verilerinin eksikliğine neden olmaktadır. Ciddi aortik tortiozitesi ve kalsifikasyonu olan, şiddetli periferik arter hastalığı gibi özelliklere sahip M2 oklüzyonu olan hastalarda vaka bazında karar verilerek EVT prosedürlerinin komplikasyon oranlarını azaltmak bir seçenek olabilir. Çalışmamızda da olduğu gibi, literatürden sonuçlara bakıldığında, yalnızca IVtPA uygulanan hastalar ile EVT uygulananlar arasında iyi klinik sonlanım açısından anlamlı bir fark oluşturacak sonuçlara rastlanamadı. Sonuç olarak, çalışmamızda hiperdens arter bulgusu ('dot' MCA) olan inme hastalarında daha fazla EVT uygulanmıştır. Başarılı rekanalizasyon oranlarında ise kayda değer yükseklik saptanamadı. EVT grubunda intraserebral kanama oranları, yalnızca IVtPA tedavisi uygulananlara göre benzer sonuçlar gösterse de semptomatik kanama oranları, buna bağlı hastane içi ölüm; EVT uygulanan hastalarda daha yüksekti. Bu durum, hastaların %56 'sında EVT öncesi intravenöz trombolitik tedavi, %29 'unda ise EVT sırasında kurtarma tedavisi olarak intraarterial trombolitik tedavi uygulanmasından kaynaklanmış olabilir. 3.ay mRS sonuçları IV trombolitik tedavi uygulanan hastalara kıyasla anlamlı farklılık göstermedi.

S-19

İSKEMİK İNME GEÇİREN KANSER HASTALARINDA KISA DÖNEM PROGNOZUNA ETKİ EDEN FAKTÖRLER: PROSPEKTİF ÇALIŞMA

Hasan Hüseyin Kozak[1], Murat Araz[2], Ayşenur İnce[1], Ahmet Buğrul[3]

[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[3]Besni Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: İnme ve kanser dünya genelinde ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda yer almaktadır. İskemik inme ve kanser birlikteliği azımsanmayacak kadar yaygındır. İnme, kanser hastalarında ciddi sakatlığa neden olurken, kanser de inme riskini arttırmaktadır. İskemik inme nedeni ile hastaneye yatırılan hastaların %7-16 kadarında komorbidite olarak kanser görüldüğü, etiyolojide kanser saptanmayan iskemik inme hastalarının da takiplerinde %2,1-4,3 oranında gizli kanser olduğu saptanmıştır. Kanser hastalarında artmış inme riski genel olarak; kanserin neden olduğu koagülopati, tedavi komplikasyonları gibi kanser ile ilişkili diğer nedenler ve iskemik inmeyle ortak risk faktörleri mekanizmaları ile açıklanmaktadır. Kanser tipi, kanserin histolojisi, aktiflik durumu ve alınan tedavi bu mekanizmaları etkilemektedir. İskemik inme en sık akciğer, pankreas, kolorektal, meme, prostat, gastrik ve ürogenital sistem kanserlerinde görülmektedir. Adenokarsinom iskemik inme görülen kanserlerdeki baskın histoloji olarak saptanmıştır. İskemik inme geçiren kanser hastalarında kanserin aktif olması (rekürren malign tümör, metastaz, aktif kemoterapi/radyoterapi alımı), çoklu iskemik lezyonlar ve albümin seviyelerinin mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ancak bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmada iskemik inme geçiren kanser hastaları prospektif olarak 6 ay izlenerek kısa dönem prognoza etki eden faktörler incelenmiştir.

YÖNTEM: Çalışmaya üçüncü basamak üniversite hastanesine Temmuz 2020-Ekim 2022 arası başvuran daha önceden bilinen kanser öyküsü olup iskemik inme geçiren 83 hasta alınmıştır. Hematolojik kanserler, primer beyin kanserleri ve 18 yaş altı kanserler çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar takip edildikleri klinikte prospektif olarak 6 ay boyunca izlenmiştir. Hastalar ek komorbiditeler, kanser tipi, kanserin histolojik alt tipi, kanserin aktiflik durumu, aldığı kemoterapi ve radyoterapi, iskemik inme lokalizasyonu, inme şiddeti skorları, sağ kalım durumu ve laboratuvar parametreleri açısından ayrıntılı dosya incelemeleri yapılarak karşılaştırılmıştır. Tüm istatistiksel analizler SPSS ve JAMOVİ kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli veriler medyan (interkuartil aralık) olarak ifade edilmiştir, kategorik veriler yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi ile kategorik değişkenler ise Ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır. Verilerin optimal tanısal duyarlılık ve özgüllükle sınırlarını bulmak için ROC eğrisi oluşturulmuştur. Genel sağkalım analizi Kaplan-Meier yöntemi ile gerçekleştirilmiş Bağımsız risk faktörü

değerlendirilmesi için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 83 kanser hastasının 49(%59)'u 6. ayın sonunda vefat etti. Sağ kalanların 14(%41,2)'ü kadın ve yaş ortancası 66,5'ti, vefat edenlerin 21(%42)'i kadın ve yaş ortancası 67,5 idi. Gruplar arası yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark yoktu. Vefat edenlerin vücut kitle indeksi daha düşüktü (27(23,7-30,2)- 24,9(22-26) p=0,08). Sağ kalan ve vefat edenlerde en sık komorbiditeler hipertansiyon (%50-%44,9) ve diyabet (%35,3-%24,5) olup, komorbiditeler arasında anlamlı bir fark yoktu. Sağ kalanlarda en sık görülen kanserler sırasıyla genitoüriner (%26,5), akciğer (%20,6), kolorektal (%17,6), ve diğer (%17,6) kanserler iken vefat edenlerde en sık akciğer (%24,5), diğer kanserler (%22,4), genitoüriner (%12,2) ve kolorektal (%12,2) kanserdi. Sağ kalanlarda aktif kanser oranı %85,3'tü ve bunların %50'si metastatikti, vefat edenlerde ise aktif kanser %95,9 ve metastaz oranı %71,4'tü. İki grup arasında kanser tipleri ve kanserin aktiflik durumu açısından anlamlı fark yok iken metastaz oranı vefat edenlerde daha yüksekti (p=0,047). Sağ kalanlarda adenokarsinom dışı (%51,5) histolojik tip yaygınken vefat edenlerde adenokarsinom (%63,3) daha yaygındı (p>0,05). Gruplar arasında kanser süresi, radyoterapi, kemoterapi alma veya alınan kemoterapinin türü açısından anlamlı bir fark elde edilemedi. İskemik inme sonrası hesaplanan Glasgow koma skoru (GKS) [15(15-15)-14(14-15), p=0,014], NIH inme ölçeği [2(1-4)-5(3-9,5), p<0,001], ve modifiye Rankin skoru (mRS) [1(1-2)-2(2-4), p<0,001)] skorları vefat eden grupta anlamlı olarak daha kötü klinik skorlara sahipti. Birinci ve üçüncü ay mRS değerleri de vefat edenlerde anlamlı olarak daha yüksekti. Vefat edenlerde çoklu infarktlar (%26,5-%59,2) daha fazlaydı (p=0,003). Grupların iskemik inme olayının gerçekleştiği dönemde çalışılmış olan laboratuvar verileri incelendiğinde vefat eden grupta tam kanda, ortalama trombosit hacmi (MPV) [10(9-10)-10(9-11), p=0,048] ve trombosit dağılım genişliği (PDW) [14,5(10,7-16,0)-16,0(16,0-17,0), p<0,001] daha yüksek, trombosit sayısı [253(180-341)-180(88-268), p=0,007] ve trombosit lenfosit oranı (PLO) [251(137-287)-140(74-256), p=0,035] anlamlı olarak daha düşüktü (p<0,05). Biyokimyasal değerlerde vefat edenlerde üre, alanin transferaz (ALT) [18,5(14,7-26,0)-25,0(16,5-34,5), p=0,040], C-reaktif protein (CRP) [17(5-102)-67(26-126), p=0,009], D-dimer [1317(520-4279)-2500(1179-13494), p=0,023] değerleri daha yüksek, albümin [38(32-40)-31(29-36), p<0,001] değeri daha düşüktü(p<0,05). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde albumin değerindeki her birim artış vefatta 0,72 (%95 GA, 0,726-0,551 p=0,022) oranında azalmaya neden olurken PDW değerindeki her bir birim artış vefatta 1,65 (%95GA, 1,03-2,62, p=0,034) oranında artışa neden olduğu saptandı. Sağ kalım analizlerinde ise vefat eden grupta PDW (PDW≥16, p<0,001), albümin (albümin<33, p<0,001), metastaz (p=0,043) ve çoklu infarktların (p=0,003) etkili olduğu saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada iskemik inme geçiren kanser hastalarında yüksek PDW (PDW≥16), düşük albümin (albümin<33), metastaz ve çoklu infarktlar sağkalım analizlerinde kısa dönemde kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca yüksek PDW ve düşük albümin seviyeleri çoklu regresyon analizlerinde altıncı ay sağkalım için bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. İskemik inme en sık akciğer, pankreas, kolorektal, meme, prostat, gastrik ve ürogenital sistem kanserlerinde görülmektedir. Adenokarsinom da iskemik inme görülen kanserlerdeki baskın histoloji olarak saptanmıştır. Çalışmamızda en sık akciğer (%22,9), diğer kanserler (%20,5), genitoüriner (%18,1) ve kolorektal kanser (%14,5) görülmüştür. Bunların çoğunluğunu adenokarsinomlar (%57) oluşturmaktaydı. Vefat edenlerde de kanser türlerinin sıklığı ve histolojik tipi benzer şekildeydi. Ancak çalışmamızda kanser türünün ve histolojik tipinin gruplar arası prognoza etkisi olmadığı saptandı. Metastaz varlığı hem iskemik inme riskini hem inme sonrası mortalite oranını arttırmaktadır. Metastaz varlığının iskemik inmeli kanser hastalarında radyoterapi, kemoterapi ve rekürren maligniteden anlamlı olarak daha fazla oranda mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. İnaktif kanser, metastatik olmayan aktif kanserli hastalar ve metastatik hastaların karşılaştırıldığı çalışmada sadece metastaz sağkalım için kötü prognoz kriteri olarak saptanmıştır. Çalışmamızda da benzer şekilde aktif kanser ve inaktif kanser sağkalımı etkilemezken metastaz varlığının sağkalımı anlamlı ölçüde azalttığı saptanmıştır. Aktif kanserli hastalarda yüksek bulunan D-dimer düzeyinin koagülasyon sistemindeki fibrin dönüşümünün göstergesi olduğu düşünülmektedir. Bunun sonucu olarak mikrotrombüslerin küçük vasküler yapılarda yayılması sonrası ve inflamasyon yanıtı ile birlikte çoklu iskemik lezyonlara neden olduğu düşünülmektedir. Özellikle kriptojenik inmelerde çoklu infarkt alanlarının varlığı ve yüksek D-dimer seviyeleri altta yatan kanser olasılığını güçlendirdiğine dair çalışmalar mevcuttur. Bununla beraber çoklu infarkt varlığı aynı zamanda kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmamızda da çoklu infarkt varlığı kanserin türünden bağımsız olarak sağ kalımı etkilediği saptanmıştır. Ancak D-dimer seviyeleri vefat eden grupta anlamlı olarak yüksek bulunsa da kanser prognozuna etkisi olmadığı saptanmıştır. Kanser hastaların düşük albümin seviyesi kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Benzer şekilde iskemik inme geçiren kanser hastalarında da düşük albümin seviyesinin kötü prognoz göstergesi olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda da benzer şekilde düşük albümin seviyeleri hem kötü sağkalım ile ilişkili bulunmuş hem de bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır. İnterlökin-6 (IL-6), granülosit koloni stimüle edici faktör (G-CSF) ve makrofaj koloni stimüle edici faktör (M-CSF) gibi birçok sitokinin megakaryositik olgunlaşmayı, trombosit üretimini ve trombosit boyutunu düzenlediğini göstermiştir. Kanser hücrelerinden salınan bu sitokinlerin ve kemik iliği disfonksiyonunun PDW üzerine etkili olduğu düşünülmektedir. Artmış PDW birçok kanser türünde ve iskemik inmede kötü prognoz ile ilişkilendirilse de iskemik inme geçiren kanser hastaları ile ilgili çalışmaya rastlamadık. Bu çalışmada iskemik inme geçiren kanser hastalarında artmış PDW'nin kötü sağkalım ile ilişkisi ve bağımsız risk faktörü olduğu ilk defa saptanmıştır. Bu çalışmanın başlıca kısıtlayıcı faktörü tek merkezli olması ve hasta sayısının nispeten az olmasıdır. İskemik inme hastalarında kanser etiyolojisi giderek önem kazanan bir

konudur. Bu hasta grubu üzerinde daha fazla alanda çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmanın amacı kanser hastalarında iskemik inme sonrası prognoz konusuna değinmek ve ilerdeki çalışmalara destek olmaktır.

S-20

KANSERLE İLİŞKİLİ İNME - KLİNİKORADYOLOJİK ÖZELLİKLER

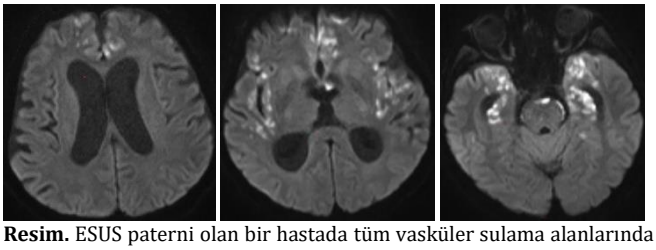
Hilal Kaya, Özgenur Güngör, Özlem Kayım Yıldız

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: İskemik inme hastalarının 1/7-1/8'inde bilinen veya henüz tanı konmamış kanser olduğu ve bunların %40'ında inme mekanizmasının kanserle ilişkili koagülopati olduğu sanılmaktadır. Kanserle ilişkili koagülopatiye sekonder inme belirlenebilir ayrı bir klinik antitedir ve birçok klinik çalışmada tanımlanmış karakteristik özelliklere sahiptir. Bu hastaların bir kısmında kaynağı belirlenememiş embolik inme (ESUS) paterni mevcuttur ve nörogörüntülemede multipl arteriyel sulama alanını etkileyen multipl lezyonlarla birlikte artmış D-dimer düzeyi gibi koagülopatiye işaret eden bulgular mevcuttur. Kanserle inme ilişkisinin araştırıldığı araştırmaların çoğu epidemiyolojik çalışmalardır. Klinik tabanlı bir araştırma olan çalışmamızda kanser hastalarında gelişen iskemik inmenin klinikoradyolojik ve laboratuvar bulgularının belirlenmesi ve iskemik inme tanılı hastalarda altta yatan kanser tanısını destekleyebilecek karakteristik özelliklerin olup olmadığının araştırılmasıdır.

YÖNTEM: Bu çalışmaya 01.01.2011-01.01.2023 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniği ve Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi'nde akut iskemik inme tanısı ile takip ve tedavi edilen ve sistemik kanseri olan hastalar dâhil edildi. Hasta dosyaları retrospektif olarak değerlendirilerek demografik özellikler, komorbid durumlar, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) skoru ile belirlenen inme şiddeti, kardiyak tetkikler, nörogörüntüleme bulguları, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) klasifikasyonu, uygulanan tedavi, kanser türü ve kanser tedavileri, eşlik eden venöz tromboz, laboratuvar tetkikleri, yoğun bakım gereksinimi, hastane içi mortalite ve modifiye Rankin (mRS) skoru ile belirlenen prognoz kaydedildi. Çalışmamız, üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 21.09.2023 tarihinde 2023-09/39 karar numarası ile onaylandı.

BULGULAR: Çalışmamıza 31'i (%36,9) kadın, 53'ü (%63,1) erkek olmak üzere toplam 84 hasta dâhil edildi. Hastaların ortanca yaşları (çeyrekler arası aralık, ÇAA) 72 (62-78) idi. Kadın ve erkek hastalar yaş açısından benzerdi (p=0,055). Hastaların demografik özellikleri, kanser türleri, kanser tedavileri, komorbid hastalıkları ve inme öncesi kullanmakta oldukları antitrombotik tedaviler Tablo 1'de gösterilmektedir. Hastaların TOAST kalsifikasyonuna göre dağılımı, NIHSS skoru ile belirlenen inme şiddeti, tedavileri ve prognoza ilişkin veriler Tablo 2'de gösterilmektedir. Laboratuvar tetkiklerinden ortanca (ÇAA) C-reaktif protein (CRP) ve D-dimer değerlerinin normalin üzerinde olduğu belirlendi: sırasıyla 36 (11-99,3) (normal aralık 0-5) mg/L ve 4,3 (1-11,4) (normal aralık 0-0,5) mg/L. Toplam 6 hastada (%7,1) ESUS paterni mevcuttu (Resim). ESUS hastalarının, ESUS paterni olmayan hastalardan daha genç oldukları belirlenmiş olsa da bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p=0,055, Tablo 3). Ayrıca ESUS hastalarında özellikle koroner arter hastalığı olmak üzere komorbid hastalıklar daha seyrekti, hematolojik malignite ve kemoterapi almış olma oranları ise daha yüksekti (Tablo 3). Prognoz için belirleyici faktörleri belirlemek için mRS skoru ile korelasyon gösteren değişkenler analiz edildiğinde CRP, D-dimer ve NIHSS skorunun mRS skoru ile pozitif yönlü korelasyon gösterdiği belirlendi (sırasıyla r=0,277, p=0,012; r=0,327, p=0,025; r=0,842, p=0,000). Hastane içi mortalite için öngörücüleri belirlemek üzere ölen ve sağ kalan hastalar karşılaştırıldıklarında ölen hastalarda atrial fibrilasyonun daha sık olduğu, NIHSS skoru ve CRP değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Çok değişkenli analiz ile hastane içi mortalite için bağımsız öngörücülerin NIHSS skoru ve CRP değerleri olduğu belirlendi (sırasıyla p=0,000 ve p=0,010) (Tablo 4).



Resim. ESUS paterni olan bir hastada tüm vasküler sulama alanlarında infaktüs, "three-territory sign".

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızın bulguları, kanserle ilişkili inmesi olan hastalarda en yaygın inme alt tiplerinin kardiyoembolik ve kriptojenik inme olduğunu, hastaların bir kısmında ESUS paterninin mevcut olduğunu ve ESUS paterni olan hastaların olmayan hastalara göre daha genç olma eğiliminde olduklarını ve daha az inme risk faktörlerine sahip olduklarını, hematolojik malignite oranı ve kemoterapi almış olma oranının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Ayrıca, kanserle ilişkili inme hastalarında D-dimer ve CRP değerlerinin normalin üzerinde olduğunu ve CRP değerlerinin yüksek NIHSS skoru ile belirlenen inme şiddeti ile birlikte hastane içi mortalite için bağımsız bir öngörücü olduğu belirlenmiştir.

Kanserin tromboza yatkınlıkla ilişkili olabileceği ve bu nedenle kanser ile inme arasında epidemiyolojik bir ilişki olabileceğine işaret eden veriler mevcuttur. Kanser ilişkili inme, inmenin bir alt tipidir ve kanserle ilişkili koagülopatiye sekonder olduğu düşünülmektedir. Avrupa, Asya ve Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalar, kanser tanısından sonraki ilk 1 yıl süresince iskemik inme riskinin arttığını göstermektedir. Ayrıca, arteriyel tromboembolik olay riskinin kanser tanısı konmadan önceki 5 ay süresince arttığı ve bu artışın tanı öncesi 1. ayda pik yaptığı belirlenmiştir. İskemik inme hastalarının %10'unda bilinen kanser vardır ve %3'ünde ise henüz tanı konmamış kanser olduğu sanılmaktadır. Kanser tanısı olmayan iskemik inme hastalarının %2,8-4,3'ünde izlem süresince kanser saptanmaktadır.

Tablo 1. Hastaların seçilmiş özellikleri.

	n (%)
Kadın/Erkek	31 (36,9) / 53 (63,1)
Kanser türü	
Solid	77 (91,7)
Hematolojik	7 (8,7)
Kanser tedavisi	
Kemoterapi	26 (31)
Radyoterapi	2 (2,4)
Kemoradyoterapi	21 (25)
Akıllı ilaç	15 (17,9)
Komorbidite	75 (89,3)
Diyabetes mellitus	25 (29,8)
Hipertansiyon	44 (52,4)
Koroner arter hastalığı	36 (42,9)
Hiperlipidemi	25 (29,8)
İnme öncesi antitrombotik ilaç kullanımı	
Antiplatelet	40 (47,6)
Antikoagülan	12 (14,3)
Kanser tipi, n (%)	
Akciğer	20 (23,8)
Kolon	10 (11,9)
Prostat	7 (8,3)
Pankreas	6 (7,1)
Mide	5 (5,9)
Meme	5 (5,9)
Non-Hodgkin lenfoma	5 (5,9)
Larenks	4 (4,8)
Tiroid	4 (4,8)
Mesane	4 (4,8)
Karaciğer	2 (2,4)
Dudak	2 (2,4)
Rektum	2 (2,4)
Multipl myelom	2 (2,4)
Over	1 (1,2)
Koledok	1 (1,2)
Endometrium	1 (1,2)
Renal	1 (1,2)
Kolanjiosarkom	1 (1,2)
Osteosarkom	1 (1,2)

Tablo 2. Hastaların klinik özellikleri.

TOAST klasifikasyonu, n (%)	
Büyük arter aterosklerozu	9 (10,7)
Kardiyoembolizm	26 (31)
Laküner	9 (10,7)
Sınıflandırılamayan	15 (17,9)
Kriptojenik	25 (29,8)
ESUS	6 (7,1)
Atrial fibrilasyon, n (%)	26 (31)
Permanent	22 (26,2)
Paroksismal	4 (4,8)
NIHSS skoru, ortanca (ÇAA)	12,5 (8-18)
Yatış süresi, ortanca (ÇAA), gün	12,5 (8-24,8)
Yoğun bakım ünitesinde yatış, n (%)	26 (31)
Sistemik tromboz, n (%)	12 (14,3)
Derin ven trombozu	4 (4,8)
Pulmoner tromboemboli	3 (3,6)
Diğer vasküler yapılarda tromboz	1 (1,2)
Multipl venöz tromboz	4 (4,8)
Tedavi, n (%)	
Antiplatelet monoterapisi	59 (70,2)
DOAK	9 (10,7)
Warfarin	5 (6)
DMAH	5 (6)
Dual antiplateletler	5 (5,6)
Taburculukta mRS skoru, ortanca (ÇAA)	3 (2-5)
Hastane içi mortalite, n (%)	18 (21,4)

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, ESUS: kaynağı belirlenememiş embolik inme, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, ÇAA: çeyrekler arası aralık, DOAK: direkt oral antikoagülan, DMAH: düşük molekül ağırlıklı heparin, mRS: modifiye Rankin skoru.

Tablo 3. Kaynağı belirlenememiş embolik inme paterni olan ve olmayan hastalar arasındaki farklar.

	ESUS olan	ESUS olmayan	p
Yaş, ortanca (ÇAA)	62 (57,3-71)	73 (63-78,5)	0,055
Komorbidite, n (%)	3 (50)	72 (92,3)	0,001
Koroner arter hastalığı, n (%)	0 (0)	36 (46,2)	0,026
Kanser türü, n (%)			0,021
Solid	4 (66,7)	73 (93,6)	
Hematolojik	2 (33,3)	5 (6,4)	
Kemoterapi, n (%)	6 (100)	41 (52,6)	0,002

ESUS: kaynağı belirlenememiş embolik inme, ÇAA: çeyrekler arası aralık.

Tablo 4. Hastane içi mortalitesi olan ve olmayan hastalar arasındaki farklar.

	Ölen	Sağ kalan	p
Atrial fibrilasyon, n (%)	(44,4)	(21,2)	0,037*
NIHSS skoru, ortanca (ÇAA)	20,5 (16-25,3)	11 (7,3-15)	0,000‡
CRP, ortanca (ÇAA), mg/L	89,5 (37,3-142)	28 (10-87,5)	0,011‡

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, ÇAA: çeyrekler arası aralık, * çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılık yok, ‡, çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılık var.

Kanserle inmenin ilişkisi çok yönlüdür. Kanserle ilişkili koagülopatiye ek olarak kanser ve tedavisi ateroskleroz, küçük damar hastalığı ve kardiyak trombüs riskini artırır. Kanserle iskemik inme, risk faktörleri açısından da benzeşir: sigara, obezite, inflamasyon. Radyoterapinin aterosklerozu şiddetlendirmesi, tümör embolizmi (kardiyak miksoma, intravasküler lenfoma) gibi diğer mekanizmalar da kanser hastalarında iskemik inme gelişimine yol açabilir. Kanserle ilişkili inmelerin %10-20'sinin ESUS paterninde olduğu bildirilmektedir; bu durumun altında yatan mekanizmaların derin ven trombozu ile ilişkili paradoksik embolizm, nonbakteriyel trombotik endokardit kaynaklı kardiyoembolizm veya arteriyel kaynaklı yaygın intravasküler koagülasyon olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca ESUS, kanserin ilk prezentasyonu olabilir. Sigara içimi, açıklanamayan kilo kaybı, tüm vasküler sulama alanlarında infaktüsün ("three-territory sign") varlığı, D-dimer ve CRP yüksekliği, anemi ve hipoalbuminemi varlığında ESUS hastaları altta yatan kanser açısından değerlendirilmelidir. Çalışmamızda hastaların %7,1'inde ESUS paterni olduğunu belirledik. ESUS hastalarının daha genç olmaları ve daha az komorbid hastalıklara sahip olmaları, bu hastalarda inmenin klasik vasküler risk faktörlerinden bağımsız ve olasılıkla altta yatan kanserle ilişkili bir mekanizma ile geliştiğini düşündürmektedir. Kanserle ilişkili inmenin tedavisi üzerine kanıt düzeyi yüksek veri sınırlıdır; D-dimer değeri yüksek olan inme ve kanser hastalarında antikoagülan tedavinin bu değerleri düşürebileceği gösterilmiştir. OASIS-Cancer çalışmasında inme geçiren kanser hastalarında antikoagülan tedaviyle D-dimer düzeyi düşüşünün 1 yıllık sağkalımı artırabileceği belirlenmiştir. Bununla birlikte, kanseri olan inme hastalarının optimal yönetimi henüz belirlenmemiştir. Çalışmamızda hastaların yaklaşık %23'ü antikoagülanlarla tedavi edildi. Bazı hastalara ise aktif kanama varlığı nedeniyle herhangi bir antitrombotik tedavi verilememiştir. Çalışmamızın sınırlılığı, retrospektif dizayn nedeniyle hastaların kanser

evrelemelerinin mevcut olmayışıdır; bu nedenle örneğin kemoterapi ile ESUS paterni arasındaki ilişki altta yatan malignitenin şiddetine sekonder olabilir. Sonuç olarak, bulgularımız, kanserle ilişkili inmenin genellikle kardiyoembolik ve kriptojenik alt tipte olduğunu, hastaların bir kısmında ise ESUS paterninin varlığını göstermiştir. ESUS, hematolojik maligniteler ve kemoterapi ile ilişkili bulunmuştur; ayrıca ESUS hastaları daha gençtir ve klasik inme risk faktörlerine daha az sahiptir.

ORAL PRESENTATIONS
EXTENDED ABSTRACTS

S-01

TEMPORAL RELATIONSHIP OF PRO-INFLAMMATORY SIGNALS IN COMPLETE BLOOD COUNT METRICS WITH ISCHEMIC STROKE: AN ANALYSIS OF NATIONAL DATA BANK

Ethem Murat Arsava[1], Naim Ata[2], Doğan Dinç Öge[1], Mustafa Okan Ayvalı[2], Mustafa Mahir Ülgü[2], Şuayip Birinci[2], Mehmet Akif Topçuoğlu[1]

[1]Hacettepe University Facutly of Neurology, Department of Neurology
[2] Republıc Of Turkıye Mınıstry Of Health

INTRODUCTION AND AIM: Numerous studies have highlighted the systemic inflammatory response as a triggering factor for acute vascular events. This holds true in the context of ischemic stroke, where research, especially concerning strokes occurring alongside rheumatological diseases or following recent infections, underscores the potential role of inflammation as a significant stroke trigger. The elevation in serum neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) is now widely recognized as a straightforward biomarker signaling a shift in the immune system balance towards a pro-inflammatory state. NLR has proven its utility in various medical domains, including cancer, surgery, and intensive care, as well as post-stroke applications. Moreover, it has been extensively explored in conditions characterized by immune system activation. While several studies have suggested a connection between pre-stroke NLR elevation and stroke risk , the literature lacks sufficient data to conclusively establish whether temporal changes in NLR levels may act as triggers for stroke. This study retrospectively scrutinized the profile of serum NLR levels in the year leading up to an ischemic stroke diagnosis in patients and aimed to investigate its temporal relationship with the occurrence of ischemic stroke.

METHODS: This study was conducted using data from the National Database of the Ministry of Health of the Republic of Turkiye. The study population comprised patients who were hospitalized with stroke diagnosis codes between January 1, 2021 and December 31, 2021 and underwent thrombolytic therapy or endovascular thrombectomy during their hospitalization. Complete blood count results, when available, were collected for all patients within five specific periods: the last 30 days before the stroke, 31-90 days before, 91-180 days before, 181-270 days before, and 271-365 days before the stroke. The mean Neutrophil to Lymphocyte Ratio (NLR) for each of these periods was calculated, and the temporal changes in NLR levels were analyzed using the mixed linear model approach. A control group was created by employing the propensity matching method, where individuals hospitalized for cataract surgery were matched with the study group based on age and gender in a one-to-one ratio. This matched control group then underwent parallel analyses for comparative purposes.

RESULTS: The study enrolled a total of 3,568 patients who were treated for acute ischemic stroke. The median age (IQR) was found to be 70 (range, 60-89) years, and 52% of these patients were women. The serum NLR was 4.4±0.1 in the last 30 days before the stroke, showing a significant increase compared to all the preceding periods, with values of 3.7±0.1, 3.6±0.1, 3.4±0.1, and 3.5±0.1 for 31-90, 91-180, 181-270, 271-365 days before the stroke, respectively. This difference was statistically significant ($p<0.001$). Furthermore, the analysis results remained consistent even after adjusting for the use of antibiotics or antiviral agents in the last month, patient age, gender, and vascular risk factors. This temporal change in NLR ratio was not observed in the control group, where the NLR values in the last 30 days were significantly lower than those in the first 271-365 days (2.9±0.1 and 2.6±0.1, respectively, $p=0.034$) (Figure). Figure illustrates the NLR ratio changes across the various pre-stroke epochs. The blue curve corresponds to the stroke group, the orange curve represents the control group, and the symbol "*" denotes the differences between the epochs ($p<0.05$).

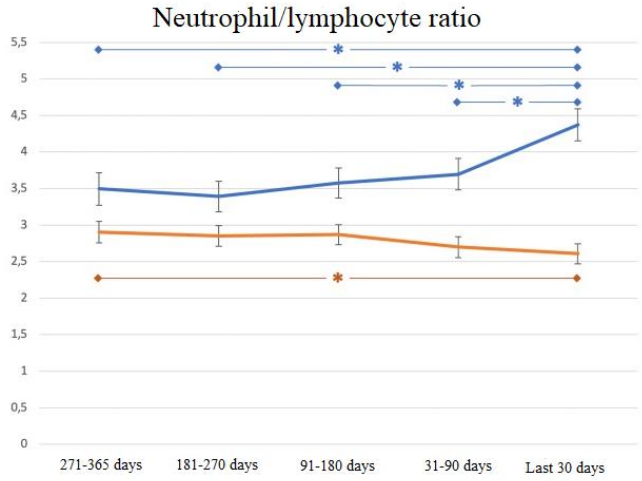


Figure. It shows the change of NLR rate according to pre-stroke epochs. The blue curve belongs to the stroke group, the orange curve belongs to the control group, and the difference between epochs is indicated with the symbol * ($p <0.05$).

DISCUSSION AND CONCLUSION: NLR is an index that became prevalent in the early 2000s, initially developed to assess the levels of sepsis and systemic inflammation in critically ill patients. It is calculated by dividing the absolute neutrophil count by the absolute lymphocyte count and serves as a quantification of the equilibrium between the body's cellular immunity (neutrophilia) and adaptive immunity (lymphopenia) responses to supraphysiological stress. Numerous population-based studies have identified different threshold levels of NLR among various populations and age groups. It is widely acknowledged that NLR values exceeding 3 are associated with a maladaptive inflammatory response, with increasing NLR values correlating with heightened severity of systemic inflammation. Prior studies have reported a relationship between elevated NLR and cardiovascular diseases. Current evidence suggests that a high NLR value is an independent risk factor for the development of ischemic stroke, with the risk of stroke rising in direct proportion to NLR escalation. When analyzed from an etiological perspective, elevated NLR has been linked to increased stroke risk in both cardioembolic (RR=1.4 [1.24-1.58]) and large vessel atherosclerosis (OR=7.779 [3.685-16.424]) patients. Additionally, high NLR has garnered attention as a risk factor for stroke recurrence in ischemic stroke patients

(HR=1.499 [1.161-1.935]). However, existing literature predominantly treats the NLR value as a static measure obtained before the occurrence of a stroke, without exploring whether temporal changes in NLR may trigger a stroke. Our study addresses this gap and demonstrates that NLR values increase in the last 30 days before a stroke event. Similar findings are also evident in a study from China, where a 5% or greater increase in NLR was identified as a risk factor for stroke-related death over an average follow-up period of 14.3 years (aHR=1.70 [1.13-2.57]). Nonetheless, it is important to consider that this study focuses on stroke-related death as an endpoint, and given that a high NLR is associated with a poor prognosis after stroke, it is insufficient to establish a direct causal relationship between NLR increase and stroke incidence. We believe that our study makes a valuable contribution to the existing literature in this regard. Our study reveals a temporal relationship between fluctuations in serum NLR levels and the occurrence of stroke. This result lends support to the hypothesis that a pro-inflammatory systemic inflammation profile might act as a trigger for stroke. The description of such temporal patterns, particularly when using extensive data collection and analysis infrastructure available in national health system databases, offers valuable insights for identifying at-risk populations and formulating preventive strategies.

S-02

COVİD-19 AS A CAUSE OF STROKE, BETWEEN THE DEVIL AND DEEP BLUE SEA: STROKE EXPERIENCE OF THE PANDEMIC HOSPITAL IN TURKEY

Didem Darıcı[1], Selman Yıldız[1], , Dila Zafer[2], Özge Gönül Öner[3], Serkan Demir[1]

[1]Sancaktepe Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital, Neurology Clinic
[2]Başakşehir Çam and Sakura City Hospital, Neurology Clinic
[3]Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın City Hospital, Neurology Clinic

INTRODUCTION AND AIM: Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) has been an important cause of pulmonary infection whose complications induce devastating problems for the patients since the beginning of Covid-19 pandemic. The pathophysiological mechanisms of these complications have been well studied. The major mechanisms underlining these complications are excessive cytokine storm, enhanced inflammation and thrombosis. Neurologic complications such as headache, seizures, stroke are reported commonly due to Covid. Ischemic stroke after Covid-19 is well studied and one of the most common complications. Whether Covid-19 infection is a risk factor or a cause for stroke development is still being debated. Prognostic factors for the stroke in Covid 19 positive patients have also been studied. Coagulation and inflammation parameters are suggested tools to estimate prognosis. In this study, we aimed to investigate whether Covid-19 pneumonia is a prognostic factor for stroke by comparing stroke patients presenting with Covid-19 pneumonia with stroke patients without pneumonia.

METHODS: This retrospective study examines 14,839 patients who were hospitalized for Covid pneumonia between 1 July 2020 and 1 June 2021 at Sancaktepe Prof. Dr. Feriha Oz Emergency Hospital. Hospital's radiological database was screened and the patients who has both acute diffusion restriction in B1000 sequence (diffusion MRI) and hypointense counterpart in ADC mapping were identified. 60 acute stroke patients were identified. Control group includes 61 non-stroke patients who are randomly selected among the remaining 14.779 Covid 19 pneumonia patients. Data includes age, gender, alcohol usage, smoking, comorbid chronic diseases such as hypertension, hyperlipidemia, coroner artery disease, congestive cardiac failure, atrial fibrillation, diabetes mellitus, chronic renal disease, asthma, obstructive sleep apnea were collected from patients' files in electronical database of the hospital. Initial symptom of the Covid-19 infection during hospital admission such as headache, dyspnea, fever, cough, sore throat, myalgia, loss of taste/smell, diarrhea was obtained from patient's files also. Diagnosis method for Covid-19 is divided into three groups as Cov-PCR, thorax CT findings and high clinical suspicion. Vaccination status is also divided into 4 groups as vaccine-free, Biontech 2 doses, Sinovac 2 doses, 1 dose of any vaccine. Transmission ways of the Covid-19 were grouped as hospital, family, work and undetermined. Thoracic Ct findings were classified as typical, atypical, indeterminate and negative. Pneumonia severity was determined according to oxygen need and 2 groups are identified as mild-moderate (in need of nasal cannula and mask) and moderate-severe (in need of CPAP, high flow mask or intubation). The drugs given for Covid-19 infection are classified as favipiravir, LMWH, corticosteroids, antibiotics, tocilizumab, anakinra, oral anticoagulant therapy, and antiplatelet therapy. Other Covid-19 related complications such as deep vein thrombosis, macrophage activation syndrome, pulmonary embolism, elevated liver function tests, acute renal failure, sepsis, septic shock, myocarditis, arrhythmia, cardiogenic shock, metabolic acidosis, and multiple organ failure were also questioned in both groups. Laboratory parameters such as WBC, lymphocyte, platelet, fibrinogen, ferritin, d-dimer, procalcitonin, LDH, CRP, AST, ALT, BUN, creatinine was included in the study. Laboratory values of the post stroke first day in stroke group and the worst values in the Covid pneumonia group were included. The diagnosis of stroke was made by a neurologist. Electrocardiogram, CT angiography, diffusion MRI, echocardiography, 24-hour rhythm Holter results were collected from the patient's files. The day of the stroke development in Covid-19 course was also determined. Stroke etiologies are classified as ischemic, hemorrhagic, transient ischemic attack and cerebral venous sinus thrombosis. Ischemic stroke etiology is divided into four groups according to Toast classification as great artery atherosclerosis-atheroembolism, cardioembolic, lacunar and cryptogenic-other causes which includes patients with uncertain stroke etiology. The Bamford classification was used to categorize the clinical features of ischemic strokes into four groups as TACI, PACI, LACI,

and POCI. Stroke severity was evaluated by the NHISS at the acute period, 1st and 3rd months of the stroke. Patients categorized as mild-moderate (0-6 points), as moderate-severe (7-15 points), as severe-very severe (16-42 points) according to the NIHSS. The modified Rankin score was used to assess the dependency status before stroke, at the 1st and 3rd months after stroke. Acute stroke treatment is divided into three groups as IV-TPA, thrombectomy and secondary stroke prophylaxis. Previous antiplatelet/anticoagulant intake of stroke group was questioned. Patients who did not have post-stroke outpatient follow-up, were reached by mobile phone at the post-stroke 1st and 3rd months to determine their stroke severity and dependency status. The day of hospitalization for all patients were included in the study. The way of discharge from the hospital is grouped under 4 main categories as discharge to home, transfer to palliative care, referral to the intensive care unit, and death. The Study was approved by the Ethics Commission of the Health Sciences University Sancaktepe Prof. Dr. İlhan Varank Training and Research Hospital (Decision number 2022/102). NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) program was used for statistical analysis. While evaluating the data; descriptive statistical methods (Mean, Standard Deviation, Median, Frequency, Ratio, Minimum, Maximum) were used. The distribution of the data was evaluated with the Shapiro-Wilk Test. Kruskall-Wallis test for comparison of quantitative data of three or more groups; Mann-Whitney U Test for comparison of two groups were used. Chi-square analysis was used to determine the relationship between qualitative data. P value less than and $p<0.05$ was considered statistically significant.

RESULTS: A total of 14.839 patients with Covid 19 pneumonia between 1 July 2020 and 1 June 2021 at Sancaktepe Prof. Dr. Feriha Oz Emergency Hospital. 60 acute stroke patients were identified. 61 non-stroke patients are randomly selected among the remaining 14.779 patients as control group. The mean age of the patients was 60.77 (18-88) and 46 patients were female and 75 patients were male. The most common presenting symptoms are fever, cough, shortness of breath and muscle pain. Majority of the patients (84.3%) are diagnosed via PCR test and thorax CT. 88.4% (n=107) of the subjects were not vaccinated. The way of covid transmission was unknown in 100 patients (82.6%).Typical thorax CT findings were shown in 107 patients (88.4%). 80 patients (66.1%) have mild-medium infection while 41 patients (33.9%) have severe. The diagnosis of stroke within patients infected with covid made at the days of 8.92±14.84 in average after the diagnosis of covid infection. The forms of the stroke were ischemic in %93.3 of the patients, hemorrhagic in 3.3% of the patients, SVT (sinus vein thrombosis) in 1.7% of the patients and TIA (transients ischemic attack) in 1.7% of the patients. In the ischemic stroke group, 43.9% of the patients were classified as cryptogenic, 35.1% were classified as cardioembolic, 12.3% of them were classified as atherosclerotic, 8.7% of them were classified as lacunar. While, 33.3% (n=19) of the patients is classified as LACI, 36.8% (n=21) of them is classified as PACI, 17.5% (n=10) of them classified as POCI and 12.3% (n=7) of them classified as TACI. 81.7% (n=49) of the patients were not using any anticoagulant or antiaggregant. NIHSS score in the acute stage was mild in 30 patients, moderate in 13 patients, and severe in 17 patients. 88.3% of the patients were treated with secondary stroke prophylaxis, 8.3 %of them with IVT (IV thrombolytics), and 3.3% of them with thrombectomy. 67.8% (n=82) of the patients were discharged to home, 3.3% (n=4) of them were transferred to intensive care unit, and 1.7% (n=2) of them were transferred to palliative care inpatient unit, 27.3% (n=33) of them died. In our study, the ages of the stroke patients with covid (64.53±16.64) were significantly older than covid only patients (57.07±16.07) ($p=0.006$). We have investigated the sex difference and it was not significant between the groups ($p=0.498$) NIHSS score was significantly higher at the acute period than NIHSS score at the discharge and after 1 month. ($p=0.001$ NIHSS score was significantly higher at the acute period than NIHSS score at the discharge and after 1 month. Basal MRS scoring compared to MRS scoring at the first month and the second month was significantly lower ($p=0.001$). Blood parameters of both groups are shown in the table. We did not see any significant group difference in fibrinogen level ($p=0.993$) However, d-dimer level was significantly higher in the stroke patients with covid group (6.19±8.2) than covid only patients' group (5.42±9.9) ($p=0.015$). There was a significant difference in the level of CRP between the groups ($p=0.001$) but not in the level of ferritin and procalcitonin. Fibrinogen level was significantly higher in patients with severe NIHSS compared to patients with mild NIHSS ($p=0.001$). D-dimer level was significantly higher in patients with moderate NHISS compared to patients with mild NHISS ($p=0.046$). CRP level was significantly higher in patients with severe NIHSS compared to patients with mild NIHSS ($p=0.001$). Moreover, procalcitonin level was significantly higher in patients with severe NIHSS compared to patients with mild NIHSS ($p=0.001$). The number of the patients with mild to moderate infection in covid patients with stroke was 35 and in covid only patients was 45. The course of covid infection in 42% of the patients from the group of covid-stroke patients was severe. There is a statistically significant relationship between Bamford classification and covid infection severity ($p=0.11$; $p<0.05$). The Bamford classification of the all of patients in severe covid infection group was TACI, which was statistically significant ($p=0.001$; $p<0.01$). NIHSS score at the acute period was significantly higher in the group of severe covid infection ($p=0.001$; $p<0.01$). Discharge type was statisitically significant between the groups according to covid severity ($p=0.001$; $p<0.01$) More patients discharged to home in mild to moderate covid infection group ($p=0.001$; $p<0.01$). More patients died in the group of severe covid infection ($p=0.001$; $p<0.01$). We compared blood parameters in alive and exitus groups. Low wbc levels in alive group was statistically significant then exitus group ($p=0.001$; $p<0.05$). Platelet levels between the groups was not significant. Lymphocyte levels in alive group were significantly higher than the exitus group ($p=0.001$; $p<0.05$). CRP, procalcitonin, ferritin levels were significantly higher in exitus group ($p=0.001$;

p<0.05). While fibrinogen level was not differ between the groups, d-dimer level was significantly higher in exitus group (p=0.001; p<0.05). Moreover, we looked for the affect of CRP and d-dimer levels on mortality via multiple logistic regression ananlysis and it was significant (X^2=29,647, p<0.01). In this model, these two parameters explained 23,8% of the total variance (R^2=0.238, p<0.01). When we investigated regression coefficients d-dimer (β=1.087, p<0.05) and crp (β=1.008, p<0.05) had positive and significant affects on mortality.

DISCUSSION AND CONCLUSION: In this study, we have declared our cases along with their clinical characteristics and demographic information. Patients with Covid-19 presented with stroke at the mean age of 64.53±16.64. This data supports literature in terms of the early occurrence of stroke in Covid-19 patients. Moreover, there were patients with Covid-19 who had stroke at very early age such as 18. That means Covid-19 might be a risk factor for stroke regardless the age of the patients. In addition, we observed men predominance in covid-stroke patients which was similar with the other studies. However, we did not see any sex differences between the groups. As opposed to the literature, in our study, the majority of stroke cases were not caused by large vessel thrombosis. However, patients with severe covid infection was significantly diagnosed with TACI in Bamford classification. Furthermore, the numbers of thrombectomy and thrombolytic patients were not high as we expected which might be due to the late diagnosis of stroke in covid patients. We have to emphasize on diagnostic difficulties of patients with stroke who are intubated. In aaddition to that patients with mild symptoms of Covid-19 with lower nihss score at the diagnosis applied to our hospital. After Covid-19 infection became pandemic, the studies emerged to show the incidence of stroke in covid patients. At the beginning, it is debatable whether covid and stroke are coincidence, or not. However, the studies providing information for the causative link between covid and stroke became evidence for covid as a risk factor for stroke development. In our study, we defined that the the majority of the cases occurred with cryptogenic reasons. The statement come up that covid might be hidden etiology in cryptogenic group. In contrast, some studies underlined the comorbid diseases in covid patients who developed stroke. After defining covid as a risk factor for stroke development, new studies come up to understand the pathogenesis of stroke in covid patients which is very complicated. It is very important to understand the pathogenesis to prevent development of stroke in covid patients.In the literature, common consensus for stroke in covid patients is that inflammation is preceding the cascade of thrombosis and resulting in stroke. In that case, controlling inflammation at the early point of the covid infection is becoming more important than treating the patient with anticoagulation. Moreover, inflammation markers can be predictive for disease progress. For example, in our study, crp level was significantly higher in patients with high NIHSS score. This is supporting the study of Qiu et al. Not only CRP but also procalcitonin is significantly differ between the groups of the patients with high and mild NIHSS. This information provides enough evidence to follow up Covid patients according to their inflammations markers and to see the development of stroke. On the other hand, coagulation markers can be anticipating for the progression of stroke in covid patients.In our study, high d-dimer level is related with high NIHSS scores. Increased d-dimer might be predictive for stroke progression however its importance for prediction of stroke development in covid patients is debatable. In Covid-19 patients, severity of covid infection can be deterministic for clinical prognosis. Severity for covid patients is described according to guidelines in the literature as in our study which we used guide. It is very convenient to define the groups as severe and nonsevere as described in the litarature), which helped us to compare the groups and to explore the links between severity of covid infection and characteristics of stoke. Severity of covid infection was prognostic at early and late time points after stroke. We evaluated the patients with NIHSS score at early time point, and patients with severe covid infection had higher NIH score. More patients died in severe covid infection with stroke group. However, more patients with mild covid infection discharged to home. Blood parameters can be used as prognostic factors for the Covid-19 patients with stroke. We found relationships between blood parameters and death status in Covid-19 patients with stroke. In the literature, d-dimer level is the most known related with poor prognosis which is supporting our results. In our study, we found significant relationships between poor prognosis and other blood parameters, as well. Inflammations markers such as CRP, procalcitonin, ferritin levels were significantly higher in exitus group. Moreover, decreased lymphocyte number was significantly higher in alive group. We could not define the association between covid infection and stroke risk because of our study model and limitations, not able to reach all the covid patients and not able to find stroke in entubated patients. However, there are studies which gave us the incidence and risk ratios.

S-03

EXAMINATION OF THE EFFECTS OF BRL37344 ON TRPA1 AND TRPC1 CHANNELS IN RAT BRAIN TISSUE IN WHICH EXPERIMENTAL ISCEMIA REPERFUSION INJURY IS INDUCED

Müdile Alataş[1], Merve Kavak Balgetir[2], Muhammed Burak Er[1], Bekir Akgün[3], Tuncay Kuloğlu[4], Emrah Aytaç[1], Murat Gönen[1], Ferhat Balgetir[1]

[1]Fırat University Faculty of Medicine, Department of Neurology
[2]Elazığ Fethi Sekin City Hospital, Neurology Clinic
[3]Fırat University Faculty of Medicine, Department of Neurosurgery
[4]Fırat University Faculty of Medicine, Department of Histology and Embriology

INTRODUCTION AND AIM: Transient Receptor Potential (TRP) channels are integral membrane proteins. The ion channels of the mammalian TRP superfamily consist of 28 cation-permeable channels categorized in six subfamilies. The six subfamilies are TRPC (Canonical), TRPV (Vanilloid), TRPM (Melastin),

TRPP (Polycystin), TRPML (Mucolipin) and TRPA (Ankyrin). They are membrane proteins containing six transmembrane domains. TRP channels play an important role in intracellular functions and signaling pathways, and in particular, mediate most sensory stimuli. TRP channels work as cation channels that regulate the entry of cations such as calcium into the cell and provide membrane depolarization. Cell migration is involved in many biological events, including proliferation and survival. The TRP family also plays an important role in carcinogenesis, immunology, electrolyte, and tissue homeostasis. The TRP ankyrin (TRPA) protein has six transmembrane domains and is expressed in the 8q13 band on chromosome 8 in humans. TRPA1 is specifically found in the dorsal root ganglion, hair cells, trigeminal nerve, nociceptors, and sensory terminals such as mechanosensory stereocilia and peripheral nerves. It is a non-selective channel permeable to Ca^{2+}, Na^{+} and K^{+} cations. TRPC1, the founding member of the TRP Canonical (TRPC) subgroup, was discovered in 1995. The TRPC family is a group of cationic channels that cause membrane depolarization by allowing Ca^{2+} entry into the cell. The TRPC channels have a role in information transfer in neurons through membrane depolarization, exocytosis, and the release of neurotransmitters. These channels also play a role in neuronal development, proliferation, and differentiation. Recent studies show that the ion flow through non-selective cation channels is essential for neural cell death. As a result of excessive activation of the ionotropic receptor of glutamate, edema, and neuronal death occur due to the entry of Na^{+} and Ca^{2+} cations into the cell. TRP family is overexpressed in ischemic stroke and is thought to play a role in Ca^{2+}-mediated necrotic and apoptotic cell death. There is still insufficient data on the mechanism of action and role of β3 AR and BRL37344 in MI in humans. Animal studies have shown that administration of BRL37344 to animals with MI reduces fibrosis formation and reduces the volume of scar tissue that develops after MI.

METHODS: In this study, 35 adult male Spraque-Dawley rats aged 8-12 weeks were randomly divided into 5 groups. Control, Sham, BRL37344, ischemia-reperfusion, and ischemia-reperfusion+BRL37344 groups were formed. Rats in the control group were not treated during the experimental period. The BRL37344 group received a single dose of 5 mcg/kg BRL37344 120 minutes before decapitation. All rats in ischemia-reperfusion and sham groups were surgically treated. At the end of the experiment, the rats in all groups were decapitated by ketamine (75 mg/kg)+xylazine (10 mg/kg) i.p. administration. Blood was drawn from the rats, and after decapitation, brain tissues were rapidly removed. For the apoptosis, TRPA1 and TRPC1 immunohistochemical staining and TUNEL staining were performed. The serums obtained from the blood samples were stored at -80 ^{0}C until the study day for ELISA (TAS, TOS, TRPA1, TRPC1).

RESULTS: The serum total antioxidant status (TAS) levels, serum total oxidant status (TOS) levels, TRPA1, and TRPC1 serum levels were measured in all groups; the results were similar in the control, sham, and BRL37344 groups. There was a statistically significant increase in TOS, TRPA1, and TRPC1 levels in the IR group compared to the control group, while a statistically significant decrease was observed in TAS level. Compared with the IR group, there was a statistically significant decrease in TOS, TRPA1, and TRPC1 levels in the IR+BRL37344 group, while a statistically significant increase in TAS level was observed in the IR+BRL37344 group. (Table 1 ve 2).

Table 1. Serum TOS and TAS levels.

	TOS (pg/mL) Median (min-max)	TAS (U/mL) Median (min-max)
CONTROL	8.52 (6.89-14.25)	3.85 (2.15-5.35)
SHAM	8.56 (7.21-12.54)	3.75 (2.45-4.96)
BRL37344	11.25 (7.51-14.47)	3.56 (2.58-6.92)
IR	39.65 (28.42-47.52)[a]	1.04 (0.85-1.31)[a]
IR+BRL37344	11.24 (8.36-16.23)[b]	3.95 (3.65-5.62)[b]
p*	0.001	0.002

Table 2. Serum TRPA1 and TRPC1 levels.

	TRPA1 (pg/mL) Median (min-max)	TRPC1 (ng/mL) Median (min-max)
CONTROL	9.63 (4.89-13.25)	4.25 (2.31-5.95)
SHAM	10.25 (7.85-12.45)	3.76 (2.45-6.01)
BRL37344	9.52 (8.52-13.43)	2.95 (1.95-4.36)
IR	75.85 (49.25-124.32)[a]	13.62 (10.25-18.25)[a]
IR+BRL37344	12.32 (8.56-17.32)[b]	3.62 (2.35-7.45)[b]
P*	0.001	0.001

The values are presented as median, min-max.
[a] Compared to the control group,
[b] Compared to the IR group, ($p<0.05$)
* Kruskal Wallis

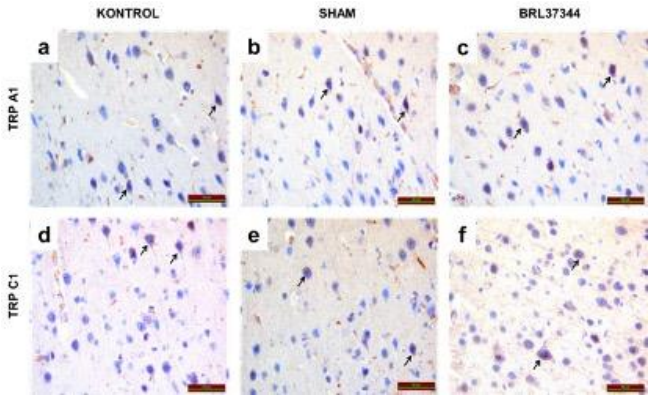


Figure 1: TRPA1 and TRPC1 immunoreactivities (black arrow) were observed in the brain tissue of the Control, Sham and BRL37344 groups.

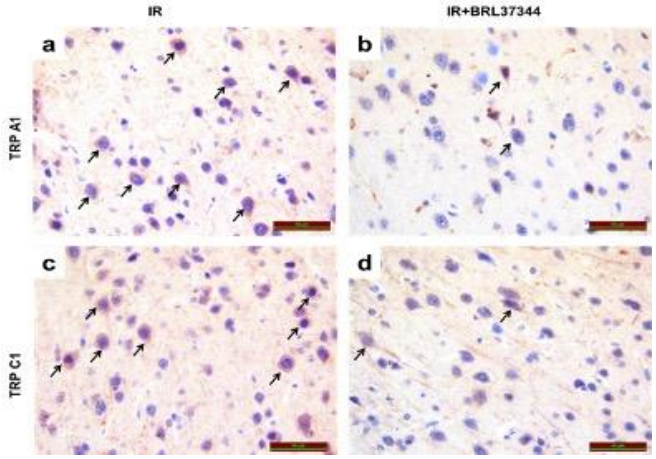


Figure 2. TRPA1 and TRPC1 immunoreactivities (black arrow) were observed in the brain tissue of IR and IR+BRL37344 groups.

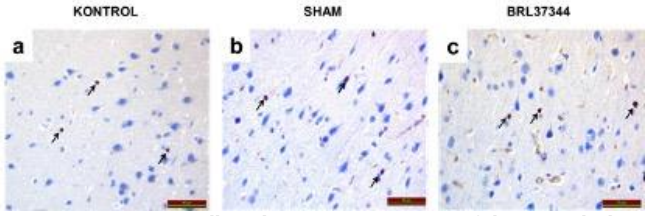


Figure 3. Apoptotic cells in brain tissue sections of the control, sham and BRL37344 groups (black arrow). The nuclei of TUNEL-positive cells show brown staining.

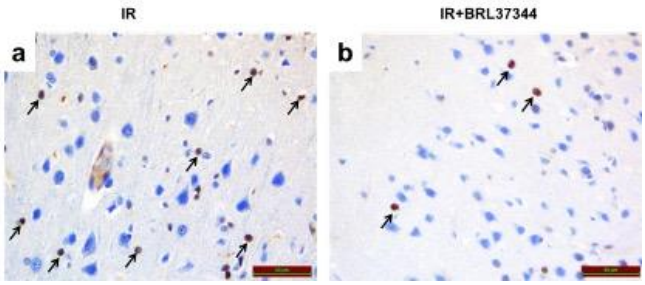


Figure 4: Apoptotic cells in brain tissue sections of IR and IR+BRL37344 groups (black arrow). Nuclei of TUNEL-positive cells show brown staining.

Immunohistochemical examination of TRPA1 and TRPC1 under light microscopy revealed that immunoreactivity was similar in the control, sham, and BRL37344 groups. A significant increase was observed in the IR group compared to the control. Compared to the IR group, a statistically significant decrease in TRPA1 and TRPC1 immunoreactivities was observed in the IR+BRL 37344 group. To determine the apoptotic cells, TUNEL staining was performed under light microscopy; TUNEL positivity was observed in glial cells in brain tissue.

DISCUSSION AND CONCLUSION: Clinical and experimental studies show that neuronal damage depends on the duration and degree of ischemia. The number of free radicals such as peroxynitrite and NO produced and the levels of TRP channels involved in the entry of Ca^{+2} ions into the cell can be used as parameters in the evaluation of neuronal damage after ischemia. Increased free radicals in ischemia activate the TRPA1 channel. There is limited data in the literature on the role of TRPA1 channels in reperfusion injury caused by cerebral ischemia. It was demonstrated that loss of TRPA1 channels in ischemic stroke increases cerebral ischemia and increased TRPA1 channel activation decreases hypoxia-induced cerebral ischemic damage. In our study, although TRPA1 serum levels were found to be biochemically similar in the control, Sham, and BRL37344 groups, TRPA1 serum levels were found to be significantly increased in the IR group compared to the control group. However, it was shown that TRPA1 serum levels were significantly decreased in the IR+BRL37344 group compared to the IR group. It was found that TRPA1 channels cause ischemic damage by increasing Ca^{+} flow during optic nerve ischemia and its blockade reduces hypoxia-induced ischemic damage. In our experimental study, serum levels and immunoreactivity were similar in the control, Sham, and BRL37344 TRPA1 groups; However, compared to the control group, both serum levels and immunoreactivity of TRPA1 were significantly increased in the IR group and TRPA1 levels decreased in the IR+BRL37344 group after treatment of ischemia (BRL37344), suggesting that TRPA1 levels are associated with ischemic damage. However, it raises the question of whether TRPA1 channels are the cause or consequence of ischemic damage. Based on this, we measured total oxidant value (TOS) to evaluate the severity of ischemia/reperfusion injury. This value was similar in the control, sham, and BRL37344 groups. In the IR group, TOS values were found to be significantly increased compared to the control group. Compared to the IR group, there was a significant decrease in TOS values in the IR+BRL37344 group due to the decrease in reperfusion injury. These data suggest that BRL37344 reduces the severity of cerebral ischemic reperfusion injury. In conclusion, experimental ischemia-reperfusion injury increased TRPA1 and TRPC1 levels in brain tissue, and TRPA1 and TRPC1 may play an important role in the pathophysiology of ischemia-reperfusion injury to brain tissue. BRL37344 administration may prevent brain damage by decreasing TRPA1 and TRPC1 levels. Further studies with TRPA1 and TRPC1 in ischemic stroke may contribute to the elucidation of the pathophysiology of stroke and even to the development of treatment options.

S-04

EVALUATION OF ATHEROSCLEROTIC PLAQUES IN CAROTID ARTERY DISEASE BY DIFFERENT NEUROIMAGING METHODS

Mine Sezgin, Sevil Yusifli, Esme Ekizoğlu, Nilüfer Yeşilot

İstanbul University İstanbul Medical Faculty, Department of Neurology

INTRODUCTION AND AIM: Carotid artery disease (CAD) is an important and common disease that causes approximately 20% of all ischemic strokes, developing mostly in the background of atherosclerosis. Carotid artery disease is defined as a stenosis of 50% or more according to current diagnostic criteria. In clinical practice, atherosclerotic CAD is evaluated by various imaging modalities such as Doppler ultrasonography (DUS), computed tomography (CT) angiography, and magnetic resonance (MR) angiography. The results of the Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) study group suggest that not all asymptomatic carotid stenoses carry the same risk of cerebrovascular events. The annual stroke risk was found to be 1-10% when parameters such as the degree of stenosis, transient ischemic attack on the contralateral side, and carotid plaque characteristics determined by DUS were evaluated together. Intraplaque hemorrhage is one of the most emphasized vulnerable plaque components. Intraplaque hemorrhage leads to increased lipid necrotic preservation and plaque volume, which means reduced plaque stabilization. High-resolution tools such as vessel wall MR and MPRAGE MR sequences are used to identify sensitive plaque features with a high risk of causing stroke. This study was conducted to compare various plaque characteristics using DUS in symptomatic and asymptomatic individuals with CAD: 1- to compare these findings with MPRAGE-MR findings in the same patient group and to investigate the relationship between these

findings and silent ischemic infarcts, and 2- to evaluate the correlation of plaque characteristics obtained from DUS with MR findings.

METHODS: Consecutive, symptomatic, and asymptomatic cases of CAD evaluated in the Department of Neurology, Neurology and Emergency Neurology Clinics of Istanbul University Istanbul Medical Faculty were included in the study. A Doppler ultrasonography was performed by specialized neurologists. Structural features of the atherosclerotic plaque were evaluated, and flow velocity was measured. Geroulakos classification was used for the evaluation of plaque composition by Doppler ultrasonography. Accordingly, the surface was evaluated as smooth, irregular, and ulcerated. Spectral Doppler was selected for grading of stenosis. Peak systolic velocity (PSV), end-diastolic velocity (EDV), and arteria carotis interna/arteria carotis communis PSV ratio were calculated. Structural MR, Diffusion MR, MPRAGE, and contrast-enhanced MR angiography examinations were performed using a 3T-32-channel MR scanner (Philips Medical Systems, Best, The Netherlands) at the Hulusi Behcet Life Sciences Research Laboratory of Istanbul University. Intraplaque hemorrhage assessment was performed with MPRAGE sequence. In this evaluation, the plaque was considered MPRAGE positive if there was a 2-fold signal increase from the neighboring sternocleidomastoid muscle. The sensitivity of this method is expressed as >90%. The degree of stenosis in the internal carotid arteries was determined by CT angiography and/or MR angiography according to NASCET criteria. This study defined silent infarcts as lesions with a size of 3 mm or more, diffusion or T2-FLAIR hyperintense, T1 hypointense signal, and no clinical significance. Clinical and demographic data and brain parenchymal investigations were compared between patients. For comparison of Doppler ultrasonography and MPRAGE findings, each carotid artery was analyzed separately, and evaluations were performed over 56 vessels. All statistical analyses were performed with IBM SPSS-v26. Categorical data were given as number and percentage. Data complying with the normal distribution were expressed as mean and standard deviation, and data not complying with the normal distribution were expressed as median and quartiles (IQR1 and IQR3). Comparisons between groups were made by the Chi-square, independent groups t-test, and Man Whitney-U tests according to the data and distribution characteristics. Correlation analysis between categorical data was performed with the Cramer-V test. $P<0.05$ was accepted as the limit for statistical significance..

RESULTS: 14 male and 14 female patients were included in the study. The median age of the patients was 67.5 years (64.2-75.7). Hypertension was present in 89%, diabetes mellitus in 57%, and previous stroke in 17% of the patients. MPRAGE examinations of two patients were not suitable for evaluation due to motion artifacts. The rates of the symptomatic internal carotid artery (ICA) were similar in men and women (p=0.77). White matter lesions evaluated on the FAZEKAS scale showed a similar distribution between both groups (p=0.43). T1, T2 and diffusion sequences are required for the evaluation of silent infarcts. In our study, the presence of silent infarcts could not be evaluated in approximately half of the patients due to technical reasons such as lack of complete T1, T2, diffusion sequences, and motion artifacts in some patients. In the analysis of the remaining patients, the presence of silent infarcts was similar in both groups (p=0.62). Doppler ultrasonography revealed heterogeneous plaque in 65% of symptomatic ICAs and 39% of asymptomatic ICAs (p=0.08). Correlation analyses showed a mild to moderate correlation between the presence of intraplaque hemorrhage and heterogeneous plaque (Cramer's V=0.36), including the presence of 50% or more stenosis according to NASCET (Cramer's V=0.53, p=0.00), p=0.01), moderate correlation with the presence of irregular/ulcerated plaque (Cramer's V=0.45, p=0.003) and mild correlation with flow acceleration (Cramer's V=0.26, p=0.064).

DISCUSSION AND CONCLUSION: Consistent with our hypothesis, our study showed that plaque surface irregularity and the presence of heterogeneous plaque were significantly associated with intraplaque hemorrhage detected in MPRAGE sequences. There was a mild correlation between PSV of the internal carotid artery and intraplaque hemorrhage. Intraplaque hemorrhage also correlated with the percentage of stenosis calculated on MR and CT angiography. On the other hand, no significant correlation was found between the presence of silent infarction and intraplaque hemorrhage. The main reason for this may be that the necessary sequences of the brain parenchyma could not be obtained from the targeted number of individuals due to technical and device malfunctions, etc. The relationship between plaque surface irregularity and intraplaque hemorrhage is consistent with the literature. In a study by Li et al. in which plaque characteristics were evaluated with high-resolution MRI, it was reported that one of the predictors of the presence of irregular plaque surface was intraplaque hemorrhage (OR=5.55; CI, 1.65-18.70, p=0.006). In the same study, irregular plaque surface was found to increase the risk of vascular events in patients with a median follow-up of 12 months (HR, 11.02; 95% CI, 2.65-45.85; p=0.001). In another study, the presence of intraplaque hemorrhage was found to be one of the important markers of vulnerable plaque, an indicator of progression in the atherosclerotic disease process, and increased the risk of ischemic stroke. The finding that ICA stenosis over 50% according to NASCET classification is moderately associated with intraplaque hemorrhage is also supported by the literature. In a cross-sectional study with a large sample size of four hundred and forty-nine carotid arteries, luminal stenosis was found to be an independent risk factor for intraplaque hemorrhage (OR=1.02; 95% CI, 1.01-1.03). In this study, intraplaque hemorrhage was shown to be an independent risk factor in plaques considered to be symptomatic without significant luminal stenosis (OR=5.68; 95% CI, 1.49-21.69). These findings support the hypothesis that the presence of intraplaque hemorrhage can be used to predict the risk of ischemic stroke in the absence of 50% or more stenosis in the ICA lumen. In conclusion, the combination of DUS findings such as heterogeneous plaque and surface irregularity and MR findings of

intraplaque hemorrhage may be useful in predicting the risk of future ischemic stroke and determining treatment decisions in the screening of patients with high cardiovascular risk for CAD and in the follow-up and management of symptomatic CAD.

S-05

RELATIONSHIP BETWEEN CAROTID STENOSIS AND GALACTIN-3

Şennur Delibaş Katı, Mert Van, Serkan Özben

Antalya Training and Research Hospital, Neurology Clinic

INTRODUCTION AND AIM: Galectins are a group of proteins expressed by many cell and tissue types, including vascular structures, immune system cells, fibroblasts, and gastrointestinal epithelial cells. Galectin-3 levels increase in proportion to stroke severity. These proteins differ in structure and configuration according to their types and have various functions according to the tissue type in which they are expressed. Among these proteins, there are several studies researching the roles played mainly by galectin-1 (Gal-1). There are also studies on the importance of galectin-3 (Gal-3) in the molecular mechanisms of atherosclerosis and remodeling of brain tissue after stroke.
METHODS: This study was conducted between January 2021 and January 2023 in 154 patients with acute and chronic stroke. The data were analyzed with IBM SPSS V23. The compatibility with normal distribution was analyzed by the Shapiro-Wilk test. Mann Whitney U and Kruskal Wallis tests were used for the comparison of non-normally distributed continuous data between groups. Spearman's rho correlation coefficient was used to evaluate the relationship between quantitative data. ROC analysis was used to determine the appropriate cut-off value for galectin 3. The significance level was set at $p<0.05$. The sample size was calculated using the G*Power V. 3.1.9.6 program. With 95% confidence (1-α), 95% test power (1-β), and F=0.341 effect size, the number of cases to be included in the study for 4 groups was determined as 152 in total. Since the study was completed with 154 cases, the power of the test was found to be 95.3% according to Post Hoc power analysis. When a cut-off value of ≤0.61 was taken for galectin 3, the AUC value of 0.685 was statistically significant ($p=0.002$). Sensitivity was 36.49%, specificity 94.44%, PPV 93.1% and NPV 41.98%. The study included 4 patient groups: inpatients with acute stroke with carotid stenosis, inpatients with acute stroke without carotid stenosis, outpatients with chronic stroke, and patients with no history of stroke. Blood was collected from patients with acute stroke within the first 24 hours, centrifuged, and stored at -40 C.
RESULTS: In our study, galectin 3 levels were significantly higher in subjects with carotid stenosis ($p<0.001$). The cut-off value for galectin 3 was determined as 0.61 and below. This elevation was found in both acute stroke patients with carotid stenosis and chronic stroke patients with carotid stenosis in the outpatient clinic. Galectin 3 is also associated with lipid metabolism in the literature and in our study, a significant relationship was found with HDL values ($p=0.048$).
DISCUSSION AND CONCLUSION: Although the relationship between galectin 3 and acute strokes has been emphasized in the literature, there is no study on its importance in ICA stenoses. In our study, galectin levels were found to be significantly higher in patients with both acute and chronic ICA stenosis. In 2021, the study by Djordjevic et al. found no association with carotid plaques, and the result we obtained was considered to be significant especially because the specificity of galectin 3 was high and the confidence interval was above 95% in the G power analysis of the study. Neurological deficits and mortality after stroke are frequently associated with vascular deterioration and neuronal apoptosis. Galectin-3 (Gal3) is a potent prosurvival and angiogenic factor. However, little is known about its protective role in cerebral ischemia/reperfusion (I/R) injury. Higher serum galectin-3 levels were associated with an increased risk of death or major disability after stroke onset, suggesting that galectin-3 may have prognostic value in poor outcomes of ischemic stroke. No data supporting this could be obtained in our study. Many studies have shown that galectin-3 contributes to macrophage differentiation, formation of foam cells, endothelial dysfunction, and VSMC (vascular smooth muscle cells) proliferation and migration in atherogenesis. Increased cardiovascular system inflammatory status induced by galectin-3, stimulated by local or circulating galectin-3, and lipid accumulation in macrophages are the most important mechanisms of atherosclerosis development. The higher galectin levels in patients with ICA stenosis in our study may be explained by this mechanism.

S-06

ASSESSMENT OF CLOPIDOGREL RESISTANCE AND CONTRIBUTING FACTORS IN PATIENTS UNDERGOING CAROTID ARTERY STENTING

İlkin İyigündoğdu , Bengisu Şahin , Eda Derle Çiftçi , Ufuk Can

Başkent Universty Faculty of Medicine, Department of Neurology

INTRODUCTION AND AIM: Carotid artery stenting is a commonly used treatment approach for both symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis patients. During the peri- and post-procedural periods, antiplatelet medications are employed to mitigate the risk of thrombotic complications. Given the critical role of platelet inhibition in preventing re-stenosis and new thrombotic events, there has been a growing interest in studies aimed at ensuring that adequate antiplatelet effects are achieved in these high-risk patients. Clopidogrel is a prodrug that undergoes conversion into its active metabolite through the cytochrome P450 enzyme system in the liver. It belongs to the thienopyridine drug class, and its active metabolite binds to P2Y12 receptors in platelets, thus influencing platelet aggregation by inhibiting the binding of adenosine diphosphate (ADP). Nonetheless, even with patients' adherence to antiplatelet therapy, the desired treatment

effect may not always be achieved, which is often associated with antiplatelet resistance. Pharmacological investigations conducted in cardiovascular patients have revealed a wide range of individual variability in terms of platelet inhibition in response to clopidogrel, and clopidogrel resistance has been linked to the occurrence of cardiovascular events following percutaneous coronary intervention. In the context of neurovascular stent procedures, there have been only a limited number of studies examining the rates of resistance to acetylsalicylic acid and clopidogrel. Clear and definitive data on its association with recurrent cerebrovascular events are still lacking, and the identification of patients resistant to antiplatelet therapy remains a challenge. Given the limited data available on neurovascular stent procedures, the objective of this study is to determine the prevalence of clopidogrel resistance in patients undergoing carotid artery stenting and to investigate potential factors associated with this resistance.

METHODS: This retrospective study involved the analysis of data from patients who underwent carotid artery stenting at neurology clinics or outpatient clinics at Baskent University Hospital between 2011 and 2023. A total of 151 patient records were reviewed. Excluded from the study were patients not using clopidogrel and those with known hematological diseases or thrombocytopenia (platelet count <100.000/μL). The study recorded demographic characteristics, along with the presence of comorbid conditions such as essential hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus, atrial fibrillation, and coronary artery disease. Additionally, the study assessed whether carotid artery stenosis in patients was symptomatic, as well as the stenosis-related symptoms observed in these patients. Follow-up durations, periprocedural complications, follow-up restenosis rates, and the incidence of post-procedure cerebrovascular diseases were determined. Radiological and laboratory data were scrutinized, including the side of stenting, the severity of stenosis, and the presence of contralateral stenosis. Laboratory examinations encompassed measurements of hemoglobin, leukocyte, neutrophil, lymphocyte, neutrophil-to-lymphocyte ratio, platelet counts, mean platelet volume (MPV), and lipid profile parameters such as low-density lipoprotein (LDL), high-density lipoprotein (HDL), triglycerides, and C-reactive protein (CRP) levels. The study also documented the antiplatelet medications currently in use or newly initiated before the procedure, including drug dosages and durations of use along with clopidogrel resistance test results and test times. The assessment of clopidogrel resistance in patients was carried out via impedance aggregometry using the ADP test, which evaluates the effectiveness of drugs acting on the ADP receptor. This test was conducted using Multiplate® platelet function analysis. Normal reference values for this test in patients were in the range of 57-113 U. Values exceeding this normal reference range were documented as indicative of clopidogrel ineffectiveness or the presence of clopidogrel resistance. The study investigated potential associations between the frequency of clopidogrel resistance and various factors, including demographic characteristics, comorbid conditions, medications used, and blood test results. Data analysis was performed using the SPSS software package. Categorical data were expressed as numbers and percentages in descriptive statistics. The distribution of numerical data was assessed using the Kolmogorov-Smirnov test. Normally distributed numerical data were expressed as mean ± standard deviation (mean±SD), while non-normally distributed numerical data were represented as median and interquartile range (IQR). To determine relationships between categorical variables, the Chi-Square or Fisher's Exact test was applied. The relationships between numerical variables were assessed using either the Mann-Whitney U test or the Independent Sample T-test. In the analyses, the level of statistical significance was set at $p<0.05$.

RESULTS: Following the application of exclusion criteria, the data of 138 out of 151 patients who underwent carotid artery stent procedures were subjected to analysis. The mean age of these patients was 68.91±8.66 years, with 71.7% of them (n=99) being male. Among these patients, carotid artery stenosis was accompanied by hypertension in 76.8% of cases, diabetes mellitus in 49.3%, hyperlipidemia in 42.8%, coronary artery disease in 29.7%, and atrial fibrillation in 4.3%. The analysis of the medications used revealed that in addition to antiplatelet drugs, statin-type cholesterol-lowering medications were used by 58.7% of the patients, proton pump inhibitors (PPIs) by 58.0%, angiotensin II receptor blockers (ARBs) by 33.3%, ACE inhibitors by 15.9%, beta-blockers by 29.0%, calcium channel blockers by 21.7%, selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) by 12.3%, and warfarin by 6.5%. The demographic and clinical characteristics of the patients are summarized in Table 1. All patients in this study underwent surgery for extracranial carotid artery stenosis, with 52.2% of them (n=72) having right carotid artery stenosis. In terms of the severity of stenosis, it was determined that 65 patients (47.1%) had stenosis of ≥90%, 70 patients (50.7%) had stenosis ranging from 70-89%, and 3 patients (2.2%) had stenosis between 50-69%. Furthermore, carotid artery stenosis on the contralateral side was observed in 53.6% of the patients. A total of 103 patients (74.6%) were scheduled for the procedure due to symptomatic carotid artery stenosis. The patients' data regarding carotid artery stenosis are presented in Table 2. During and after the procedure, 87.0% of the patients (n=120) did not experience any issues. Complaints of dizziness were reported by 9 patients (6.5%), whereas 1 patient (0.7%) developed a headache after the procedure. Syncope occurred in 1 patient (0.7%), and bradycardia was detected in another patient (0.7%). A local hematoma developed at the procedure site in 1 patient (0.7%). During the follow-up period, 2.2% of the patients (n=3) experienced transient cerebral ischemic attacks or ischemic cerebrovascular events, and 1.4% of patients (n=2) had intracranial hemorrhages in the early period. In the late period, ischemic cerebrovascular events were observed in 6.5% of patients (n=9). During the procedure, 15 patients (10.9%) were using clopidogrel alone, while 123 patients (89.1%) were using both acetylsalicylic acid and clopidogrel simultaneously. Before the ADP test, 15 patients were initiated on clopidogrel treatment at

Table 1. Demographic and clinical characteristics of patients.

Variables	N=138
Age, years, mean ±SD	68.91±8.66
Male gender, n (%)	99(71.7%)
Hypertension, n (%)	106(76.8%)
Diabetes mellitus, n (%)	68(49.3%)
Hyperlipidemia, n (%)	59(42.8%)
Coronary artery disease, n (%)	41(29.7%)
Atrial fibrillation, n (%)	6(4.3%)
Smoking, n (%)	41(29.7%)
Antiplatelets used, n (%)	
Clopidogrel + Acetylsalicylic acid	123(89.1%)
Clopidogrel	15(10.9%)
Other medications, n (%)	
Statin	81(58.7%)
Beta-blocker	40(29.0%)
ACE inhibitor	22(15.9%)
ARB	46(33.3%)
Calcium channel blocker	30(21.7%)
PPI	80(58.0%)
Warfarin	9(6.5%)
New oral anticoagulant	2(1.4%)
SSRI	17(12.3%)

Table 2. Data regarding carotid artery stenosis.

Variables	N=138
Side of the procedure, n (%)	
Right	72(52.2%)
Left	66(47.8%)
Stenosis on the contralateral side, n (%)	74 (53.6%)
Severity of stenosis, n (%)	
50-69%	3(2.2%)
70-89%	70(50.7%)
≥ 90%	65(47.1%)
Symptomatic	103(74.6%)
Transient Cerebral Ischemic Attack	41(29.7%)
Acute Ischemic Cerebrovascular Event	62(44.9%)
Asymptomatic	35(25.4%)

2x150 mg, and the maintenance treatment was continued at 1x75 mg/day. The test was conducted for 123 patients who were already receiving 75 mg/day of clopidogrel. The ADP test was performed within the first 5 days of clopidogrel use in 50 patients (57.5%), between days 6-10 in 10 patients (11.5%), and on the first day or after the ≥10th day in 27 patients (31.0%). Among the patients using acetylsalicylic acid simultaneously, 76.4% (n=94) were taking 100 mg/day, 4.1% (n=5) were taking 150 mg/day, and 19.5% (n=24) were taking 300 mg/day. The ADP test was conducted in 87 patients (63.3%). Clopidogrel resistance was identified in 17.2% (n=15) of the patients on clopidogrel. Clopidogrel resistance was significantly higher in female patients compared to male patients ($p<0.05$). There was no statistically significant difference in the mean age between patients with and without resistance. The presence of comorbidities and concurrent medications did not show a statistically significant difference in clopidogrel resistance. Moreover, there was no statistically significant difference in the time of resistance testing and the rates of resistance detection among the patients. A comparison of the demographic and clinical characteristics of patients with and without clopidogrel resistance is presented in Table 3. Laboratory results revealed that the mean leukocyte and lymphocyte values of patients with clopidogrel resistance were significantly higher compared to patients without resistance, with a statistically significant difference ($p <0.05$) (Table 4). The mean follow-up duration for the patients was 21.63±27.34 months. Post-discharge follow-up data was not available for 35 patients. Carotid CT/MR Angiography or Carotid Doppler US showed restenosis in 7 (5.1%) of the patients who were followed up. However, no statistically significant relationship was found between restenosis and clopidogrel resistance.

Table 3. Comparison of demographic and clinical characteristics of patients with and without clopidogrel resistance.

Variables	With clopidogrel resistance (n=15)	Without clopidogrel resistance (n=72)	p value
Age, years, mean±SD	68.46±8.62	69.13±8.45	0.783
Female gender, n(%)	8(53.3%)	14(19.4%)	**0.006***
Hypertension, n (%)	12(80.0%)	59(81.9%)	0.860
Diabetes mellitus, n (%)	9(60.0%)	38(52.8%)	0.610
Hyperlipidemia, n (%)	9(60%)	34(47.2%)	0.368
Coronary artery disease, n (%)	7(46.7%)	21(29.2%)	0.187
Smoking, n (%)	5(33.3%)	25(34.7%)	0.874
Other medications, n (%)			
Statin	11(73.3%)	48(66.7%)	0.569
Beta-blocker	6(40.0%)	18(25.0%)	0.237
ACE inhibitor	3(20.0%)	11(15.3%)	0.651
ARB	6(40.0%)	29(40.3%)	0.984
Calcium channel blocker	5(33.3%)	17(23.6%)	0.431
PPI	8(53.3%)	40(55.6%)	0.875
Warfarin	2(13%)	3(4.2%)	0.165
SSRI	2(13.3%)	10(13.9%)	0.955
Test time, n (%)			
≥ 10 days	5(33.3%)	22(30.6%)	0.737
Restenosis, n (%)	1(6.67%)	2(2.78%)	0.458

Table 4. Comparison of laboratory data of patients with and without clopidogrel resistance.

Parameters	With clopidogrel resistance (n=15)	Without clopidogrel resistance (n=72)	p value
Hemoglobin (g/dl), mean±SD	12.80±2.27	13.37±1.65	0,258
Leukocyte (10^3 /μL), mean±SD	8.89±2.03	7.68±2.06	**0.041***
Platelet (10^3 /μL), median (IQR)	261.00(76.00)	238.00(80.75)	0.167
Neutrophil (10^3 /μL), mean±SD	5.49±1.74	4.83±1.64	0.165
Lymphocyte (10^3 /μL), mean±SD	2.54±0.76	2.04±0.74	**0.021***
MPV, median (IQR)	7.96(1.43)	8.27(1.87)	0.657
NLR, median (IQR)	2.18(1.07)	2.14(1.37)	0.637
LDL (mg/dl), median (IQR)	92.50(57.00)	98.00(46.00)	0.931
Triglyceride (mg/dl), mean±SD	181.50±81.53	144.91±70.71	0.090
HDL (mg/dl), mean±SD	35.80±7.67	38.94±7.96	0.190
CRP (mg/dl), median (IQR)	4.70(22.4)	3.70(7.20)	0.368

DISCUSSION AND CONCLUSION: Antiplatelet agents have long been a cornerstone of treatment for cerebrovascular diseases and neurovascular stent procedures, reducing the risk of unexpected thromboembolic events. Nevertheless, resistance to these antiplatelet drugs remains a challenging issue that continues to be the subject of ongoing research. While there are numerous studies in the literature that investigate the relationship between clopidogrel

resistance and clinical events in patients undergoing cardiovascular interventions, the understanding of antiplatelet drug resistance in neurovascular patients is still limited, including the factors contributing to resistance and its impact on clinical outcomes. A meta-analysis conducted in 2021 reviewed only three studies examining clopidogrel resistance and its implications for clinical outcomes in patients undergoing carotid artery stenting. Among these studies, Song et al. reported that clopidogrel resistance was linked to the development of new ischemic lesions in patients who underwent stenting, Sorkin et al. noted an increased prevalence of clopidogrel resistance in patients who experienced ipsilateral ischemic events during the 1-year and 2-year follow-ups after stent placement as well. Given the scarcity of data on clopidogrel resistance and its outcomes in patients undergoing carotid artery stenting, recent clinical studies have aimed to investigate the variability in patients' responses to single or dual antiplatelet therapy involving acetylsalicylic acid and clopidogrel within this specific patient group. Recent research has indicated that various factors can influence the response to clopidogrel resistance. These factors include extrinsic elements like adherence to medication and drug interactions, along with intrinsic factors such as bioavailability, alterations in intestinal absorption, hepatic metabolism affecting platelet activity, coexisting medical conditions, and genetic polymorphisms impacting receptor binding and affinity. Studies on clopidogrel resistance have reported a prevalence of resistance ranging from 4% to 30%. In our investigation, we observed a resistance rate of 17.2% among the tested patients. Similarly, in the study they conducted on carotid artery stenting patients, Mazzaccaro et al. reported a clopidogrel resistance rate of 19.0%, whereas Müller-Schunk et al. found the resistance rate to be 28.0% among patients who underwent supra-aortic stenting. Our study also revealed a statistically significant gender-based difference in the frequency of clopidogrel resistance, with women exhibiting a higher resistance rate compared to men. This result is consistent with Yilmaz Can et al.'s study on carotid artery stenosis patients in our country, which also established a significant association between clopidogrel resistance and female gender. Furthermore, another study involving cardiovascular patients reported a significantly higher prevalence of clopidogrel resistance among females. However, it is worth noting that, unlike our study, several other studies have shown no gender-based difference in drug resistance. A previous study conducted on cerebrovascular stent patients established a connection between the extent of platelet inhibition and advanced age, suggesting that this might be due to age-related changes in drug absorption or variations in the cytochrome P450 enzyme system. However, in our study, we observed that the mean age was similar in both groups with and without clopidogrel resistance. Likewise, Kim et al. and Ryu et al. reported no discrepancy in the mean age of patients with or without resistance in their studies. We are of the opinion that differences in age-related data, as well as alterations in enzyme and drug metabolism, and drug-antiplatelet interactions, may contribute to these varying results. In the study conducted by Fifi et al., analysis results showed lower platelet inhibition in patients with diabetes mellitus or hyperlipidemia, or those not using statins, and this difference was found to be statistically significant. Diabetes mellitus has been linked to increased platelet activation in patients, with reports of an elevated presence of immature platelets in the circulation of these individuals. Alongside insulin resistance and increased P2Y12 signal-mediated platelet hyperactivity in diabetic patients, it has been suggested that metabolic factors accompanying diabetes may further exacerbate platelet dysfunction. In the literature, Sharma et al. and Aksoy et al. observed a statistically significant increase in the rate of diabetes mellitus in patients with clopidogrel resistance compared to those without resistance. Additionally, Nakagawa et al. found a significant statistical association between diabetes mellitus and the presence of resistance in patients undergoing neurovascular procedures. However, contrary to these results, our study did not reveal a difference in the frequency of diabetes mellitus between patients with and without resistance. Similarly, Ryu et al.'s study, which assessed clopidogrel resistance in patients undergoing neurovascular interventions, did not identify a significant relationship between the presence of diabetes mellitus and resistance, aligning with our results. The relationship between smoking and clopidogrel resistance is a topic with conflicting results. In one study, a high rate of smoking was observed in patients with resistance, whereas other studies have reported that smokers exhibit a better response to clopidogrel. Our study revealed no significant difference in terms of the timing of the test and the detection of clopidogrel resistance. Additionally, there was no statistical variance in resistance between patient groups that initiated treatment with 75 mg/day and those who began with 300 mg/day and continued with 75 mg/day. Likewise, in another study, the assessment of clopidogrel resistance was conducted regardless of the dosage used or the timing of pre-stent loading. Aksoy et al. and Li et al. discovered that the platelet count was elevated in the group of cardiovascular patients with detected clopidogrel resistance, with a statistically significant difference. Another study focusing on patients who underwent carotid artery stenting also showed a statistically significant relationship between platelet count and clopidogrel resistance in multiple analyses. Nonetheless, in our study, unlike the existing data, we did not identify any statistically significant differences when comparing patients' hemoglobin, platelet count, or serum biochemistry blood test results with clopidogrel resistance. Interestingly, our study was unique in that it found that the average leukocyte and lymphocyte values in patients with clopidogrel resistance were higher than those in patients with effective clopidogrel, and this difference was deemed statistically significant. In our study, we did not observe a significant difference in the occurrence of post-procedural complications in relation to the presence of clopidogrel resistance. However, another study found that post-procedural complications were significantly more common in patients without clopidogrel resistance. Additionally, when assessing thromboembolic events that occurred during follow-up,

one report indicated that the risk of developing thromboembolic events was statistically higher in patients with clopidogrel resistance compared to those without resistance, according to one-way analysis. In a study by Prabhakaran et al., there was no significant difference observed in the percentage of platelet inhibition, restenosis, or clinical outcomes at the 6-month mark in patients who underwent cerebrovascular stenting. As the number of patients with restenosis was low in our study, the relationship between resistance and restenosis was not statistically evaluated. Various methods, such as light transmittance aggregometry (LTA), point-of-care methods (e.g., Verify Now), and multiplate aggregometry, are employed to assess clopidogrel resistance in patients, each with its unique advantages and disadvantages. The correlation among these different methods is often weak, with variations reported in evaluations. Consequently, although research on clopidogrel resistance is expanding, the use of diverse methods complicates the attainment of standardized results on this subject and forming a consensus regarding its clinical significance, leading to substantial differences in study outcomes. Our study has several limitations that need to be considered. Firstly, its retrospective nature and the relatively small number of patients involved limit the study's statistical power. The loss of follow-up data and incomplete patient records prevented a comprehensive assessment of the relationship between resistance and the occurrence of cerebrovascular events or restenosis during follow-up. To gain a better understanding of the impact of resistance to antiplatelet therapies on clinical outcomes, prospective long-term monitoring of these patients is necessary. Furthermore, the variations in the methods used in different studies contribute to the inconsistency in reported prevalence rates and the clinical significance of resistance. To effectively determine treatment resistance in patients and establish appropriate treatment strategies, there is a need for larger-scale, multicenter studies with extended follow-up periods, specifically designed to assess and evaluate clopidogrel resistance using standardized methods. As conclusion, antiplatelet drug resistance is a complex issue influenced by a range of factors, including patient noncompliance with antiplatelet therapy, suboptimal treatment dosing, drug interactions, demographic variables, and genetic polymorphisms. In the context of neurovascular stent patients, there is currently limited information available on antiplatelet drug resistance. Assessing the effectiveness and resistance to antiplatelet drugs in these patients could be valuable for identifying patients who exhibit insufficient platelet inhibition with standard treatment regimens and preventing stent-related complications and cerebrovascular events.

S-07

EVALUATION OF ATHEROSCLEROTIC STENOSIS OF THE BASILAR ARTERY IN ISCHEMIC STROKE PATIENTS, ASSESSMENT OF SYMPTOMATOLOGY, STROKE MECHANISMS AND STROKE RECURRENCE RISK FACTORS

Yasemin Dinç, Gizem Mesut, Farid Hojjati, Rifat Özpar, Bahattin Hakyemez, Mustafa Bakar

Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Neurology

INTRODUCTION AND AIM: Atherosclerosis affecting intracranial and extracranial arteries is the most common stroke mechanism in the posterior circulation, accounting for approximately 60% of posterior circulation strokes. Recent advancements in endovascular techniques and devices have expanded the treatment options for patients with atherosclerotic disease in the posterior circulation. To fully harness the potential of these procedures, a deeper understanding of the natural history of atherosclerotic lesions at different sites and the mechanisms of stroke is essential. Data from the Aggressive Medical Treatment Versus Stenting for Intracranial Artery Stenosis (SAMMPRIS) studies have revealed that perforator stroke is the most common complication following angioplasty and stenting for symptomatic basilar artery (BA) atherosclerotic disease. However, it remains unclear whether this mechanism is inherently related to the endovascular procedure or to the arterial disease itself. The aim of this study is to determine the proportion of patients with atherosclerotic stenosis of the basilar artery in our acute ischemic stroke population. Additionally, the study aims to assess the symptomatology of these patients, evaluate the stroke mechanism in the symptomatic group, and identify the risk factors associated with stroke recurrence.

METHODS: This study included 71 patients who were followed up by the Neurology Department of Uludag University Faculty of Medicine between 2019 and 2021. Inclusion criteria required patients to have atherosclerotic stenosis in the basilar artery and a recent acute ischemic stroke. Exclusion criteria encompassed basilar artery occlusion and non-atherosclerotic stenosis in the basilar artery. The basilar artery was evaluated in three segments, and the symptomatic nature of the stenosis was determined by a stroke neurologist. Stroke mechanisms were categorized into three groups: artery-to-artery embolism, perforatory stroke, and stroke due to basilar artery occlusion. The study also examined whether the patients experienced stroke recurrence.

RESULTS: A total of 71 patients, including 30 women and 41 men, were enrolled in the study. Of these patients, 56 had hypertension (HT), 40 had diabetes mellitus (DM), 28 were smokers, 21 had coronary artery disease, and 13 had heart failure. Among the patients with atherosclerotic basilar artery stenosis, 56 presented with symptomatic basilar artery stenosis. The mean follow-up duration was 28.19±16.81 months. Stroke recurrence attributable to atherosclerotic basilar artery stenosis was observed in 25 patients. Basilar artery stenting was performed in 19 patients, and 22 patients

experienced a poor clinical outcome. When evaluating stroke mechanisms, 22 patients exhibited artery-to-artery embolism, 35 had penetrating artery infarction, and 8 experienced ischemic stroke due to basilar artery occlusion. A mixed mechanism was identified in 11 patients. Regarding the stenotic segment of the basilar artery, 35 patients were classified as having b1 (proximal segment) stenosis, 42 with b2 (middle segment) stenosis, and 5 with b3 (distal segment) stenosis. Atherosclerotic stenosis was multisegmental in 7 patients. Statistical analysis of variables associated with stroke recurrence revealed significant correlations with the mixed stroke mechanism, artery-to-artery embolism, and the severity of stenosis. The receiver operating characteristic (ROC) curve was employed to determine a cutoff value for the severity of basilar artery stenosis, which was identified as 70%.

DISCUSSION AND CONCLUSION: This study revealed a 35% recurrence rate of ischemic stroke due to atherosclerotic basilar artery disease. To gain further insights into factors contributing to stroke recurrence, future studies should consider evaluating plaque structure using vessel-wall MRI.

S-08

THE ROLE OF AORTIC ARCH PLAQUES DETECTED BY CT ANGIOGRAPHY IN CRYPTOGENİC ISCHEMIC STROKE

Eylem Özaydın Göksu[1], Aylin Aytekin Yeşilgöz[1], Şennur Delibaş Katı[1], Ender Uysal[2]

[1]Antalya Training and Research Hospital, Neurology Clinic
[2]Antalya Training and Research Hospital, Radiology Clinic

INTRODUCTION AND AIMS: Approximately 40% of cerebral infarcts have an undetermined cause and an embolic origin is suspected in approximately 60% of these. In recent years, several studies have shown the association of non-stenotic aortic arch plaques with ischemic stroke and recurrent vascular events. In recent studies, CT angiography has replaced transesophageal echocardiography (TEE) as the most commonly used method to demonstrate plaques located in the aorta. CTA has been proven to have high sensitivity and specificity in the detection of atherosclerotic aortic plaques. This study aims to elucidate the potential role of the presence and morphology of atherosclerotic plaques in the aortic arch identified with CTA as a source of emboli in patients with acute cerebral infarction of undetermined etiology.

METHODS: We retrospectively reviewed 1819 ischemic stroke patients who were followed up in the neurology clinic of Antalya Training and Research Hospital between January 1, 2020, and December 31, 2022. Patients were classified based on the TOAST classification. Patients with cardioembolic stroke (CE) and cryptogenic stroke (CS) whose etiology could not be determined despite detailed investigations were included. Patients with CTA, CE, and CS with 24-hour Holter monitoring within the first 7 days after stroke onset were included in the study (Figure). CTA images of 244 included patients were evaluated by a blinded, experienced interventional

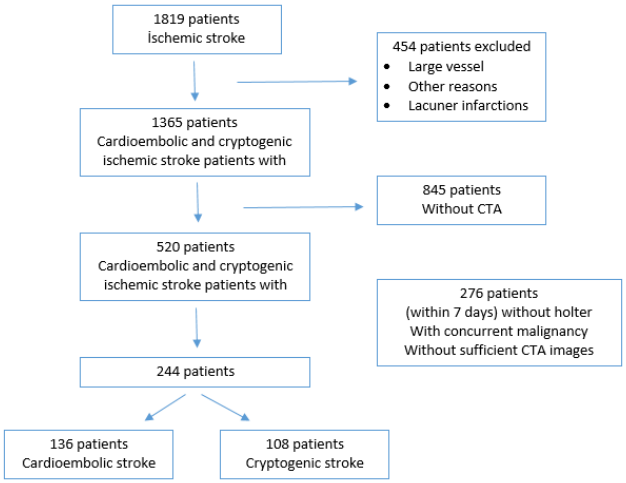


Figure. Numbers and characteristics of patients included in the study.

radiologist and a simultaneously blinded, experienced neurologist. Plaques located in the aortic arch (starting at the brachiocephalic artery and ending distal to the left subclavian artery) were assessed on a 3-point scale [grade 0=not present; grade 1=mild (rare, small plaques); grade 2=severe (frequent, large plaques)]. The atherosclerotic plaques found to be present were classified as non-calcified (grade 1a or 2a) or calcified (grade 1b or 2b) on a segmental basis. Plaques were also divided into 4 groups according to their CT morphology: (1) hyperdense plaques (hard-calcific), (2) hypodense plaques (soft-fatty), (3) combination of both plaques (mix), and (4) ulcerated / 4mm> high risk plaques.

RESULTS: Of the 244 patients included in the study, 109 were female and 135 were male, with a mean age of 69.07±13.343 years (min: 24-max: 95). 136 patients were CE and 108 patients were CS. Aortic arch plaque was detected in 105 of CE patients and 64 of CS patients. The presence of plaque was statistically significant in patients with CE (p=0.003). The presence of plaque was significantly higher in older patients (p<0.001). The association of plaque presence with risk factors is presented in Table 1. 60.3% of patients over 55 years of age were CE, and 64.4% of patients under 55 years of age were CS.

Table 1. The association of aortic arch plaque presence with risk factors.

	No plague	Plague	p
Age	Mean=57.7	Mean=74.1	<0.001
Under 55 years of age	37	8	<0.001
Over 55 years of age	38	161	
Female (n:109)	36	73	0.486
Male (n:135)	39	96	0.486
Hypertension (n:155)	37	118	0.002
Diabetus mellitus (n:92)	25	67	0.348
Coronary artery disease (n:90)	20	70	0.028
Chronic renal failure (n:5)	1	5	0.106
Hyperlipidemia (n:122)	37	85	0.890
Smoking (n:24)	11	13	0.910
History of cerebrovascular diseases (n:54)	11	43	0.610

Evaluating according to plaque morphology on CTA, statistical significance was found between the groups. (p= 0.010) (Table 2).

Table 2. Plaque status according to plaque morphology on CTA.

	Cardioembolic group	Cryptogenic group
No plaque	31 (22.8%)	44 (40.7%)
Hyperdense plaque	55 (40.4%)	33 (30.6%)
Hypodense plaque	6 (4.4%)	5 (4.6%)
Mix plaque	37 (27.2%)	23 (21.3%)
High risk plaque (ulcerated / >4mm)	7 (5.1%)	3 (2.8%)

Grade 1B was observed most frequently in the grading based on plate load. Grade 2A level was not observed in any group. The difference between both groups was statistically significant (p=0.001) (Table 3).

Table 3. Grading based on plaque load.

	Cardioembolic	Cryptogenic
None	31 (22.8%)	44 (40.7%)
Grade 1A	2 (1.5%)	5 (4.6%)
Grade 1B	76 (55.9%)	46 (42.6%)
Grade 2A	0	0
Grade 2B	27 (19.9%)	13 (12.0%)

DISCUSSION AND CONCLUSION: We found that 30.73% of our patients had plaques in the aortic arch. Considering that plaque was most frequently found in the aortic arch in previous studies, in our study in which only this region was examined, plaque was found in 77.2% of CE patients and 59.2% of CS patients (p=0.003). Many researchers suggested that CS is associated with aortic atheroma. However, such a relationship was not found in the study by Petty et al. Currently, the bulk of our current knowledge on the link between aortic plaques and ischemic stroke stems from previously published TEE studies using various methods. In several small studies involving heterogeneous stroke subtypes, CTA was shown to have high sensitivity and specificity in the detection of atherosclerotic aortic plaques. We investigated plaque structures in the aortic arch using CTA in our study. The presence of plaque in specific locations, as well as plaque size and plaque density, are critical for ischemic stroke. However, in our study, no significance was found between the presence of plaque and the number of infarcts (single/multiple) and location (anterior/posterior/both fields). Recent studies argue that the presence of aortic plaques is the strongest predictor of stroke and that CS may frequently be originated from aortic plaques. On the other hand, Kaya and Yıldız showed that the frequency of plaques in the ascending aorta or aortic arch was lower in the CS and CE patient groups compared to other stroke subgroups. They showed a lower percentage of plaque in patients with CS, similar to our study. The prevalence of arch atheroma increases with age, such that more than 20% of patients over 74 years of age were reported to have severe atheroma plaque. The association of plaque presence with age was found to be statistically significant in also our study. In previous studies, hypertension (HT) was shown to be associated with smoking and peripheral arterial disease, whereas in our study, HT was shown to be associated with coronary artery disease but not with other vascular risk factors. The present findings indicate that the presence of plaque was found to be lower in the CS group due to the higher number of patients under 55 years of age, whereas the presence of plaque was higher in the CE group due to the higher number of patients over 55 years of age and the presence of risk factors. High-risk plaques are usually lipid-containing plaques such as pure soft or mixed plaques (ulcerated and >4mm plaque). We observed that only 36.05% of the plaques were pure calcific (hyperdense), 4.5% were lipid-containing (hypodense), only 24.59% of the plaques were of mixed type, and 4.09% of the plaques were at risk (ulcerated/>4mm plaque). Hyperdense plaque and risky plaques were more common in the CE group. Aortic arch atheroma, a common disease in the general population, increases in prevalence with increasing age and may be more common in patients at risk of stroke due to concomitant ischemic heart disease. Further studies are necessary to determine the role of these plaques, commonly detected in ischemic stroke and recurrent stroke in various studies, in ischemic stroke and to determine the optimal secondary prevention in high-risk patients.

S-09

PREVALENCE AND CHARACTERISTICS OF THE ASSOCIATION OF ATRIAL FIBRILLATION AND CEREBROVASCULAR EVENTS

Zeynep Kaya Doğu[1], İlkin İyigündoğdu[1], Seda Kibaroğlu[1], Senem Has Hasırcı[2], Ufuk Can[1]

[1]Başkent University Faculty of Medicine, Department of Neurology
[2]Başkent University Faculty of Medicine, Department of Cardiology

INTRODUCTION AND AIMS: Atrial fibrillation (AF) is the most common type of cardiac arrhythmia and a major risk factor for stroke. The risk of stroke in patients with AF is calculated over the CHA_2DS_2-VASc score. This scoring system assigns 1 point for congestive heart failure, hypertension, diabetes, female gender, history of vascular disease, and age between 65-74 years, whereas age >75 years and history of stroke/transient ischemic attack (TIA)/thromboembolism are assigned 2 points. As the score increases, the risk of stroke is predicted to increase. Appropriate anticoagulant (AC) therapy is critical in the management of patients with AF and stroke prevention. Guidelines recommend that male patients with CHA_2DS_2-VASc score ≥2 and female patients with CHA_2DS_2-VASc score ≥3 should be monitored with AC. This study aimed to investigate the characteristics of patients with AF and cerebrovascular accidents (CVA) in our center.
METHODS: Patients with I48 and its subcodes (atrial fibrillation and flutter) in the ICD10 diagnostic system in our hospital in 2019-2020 were retrospectively analyzed for a history of ischemic stroke or TIA. The diagnosis of AF could be documented in 1.121 of 2.005 screened patients. Patients with a history of hemorrhagic CVA (intraparenchymal hematoma, subdural hemorrhage, or SAH) whose follow-up during stroke/TIA (CVA) was performed at an external center and whose data were incomplete were excluded from the study. Demographic characteristics of the patients, CHA_2DS_2-VASc scores, the temporal relationship of AF diagnosis with CVA,

cerebrovascular disease risk factors (hypertension, diabetes, hyperlipidemia, large artery atherosclerosis), treatments received before and after stroke, treatment compliance and recurrence rates were analyzed. Statistical analyses were performed with SPSS v25 software (IBM, USA). After examining the distribution of the data, the Chi-square test was used to analyze the categorical data, and t-test/ANOVA and Mann-Whitney U/Kruskal-Wallis tests were used to analyze normally distributed and non-normally distributed numerical data, respectively, according to the number of groups.

RESULTS: 159 (14.2%) of 1121 patients had ischemic CVA/TIA, 3 had intraparenchymal hematoma (0.3%), and one patient each had a history of subdural hemorrhage (0.1%) and SAH (0.1%). 50 patients were excluded from the analysis due to missing data. Of the 109 patients analyzed, 9 had TIA (8.3%), and 100 had stroke (81.7%). The number of female patients was 59 (54.1%) and the mean age was 79.0±10.2(±SD). Among the cerebrovascular risk factors, hypertension (HT) was present in 80 patients (73.4%), diabetes mellitus (DM) in 33 patients (30.3%), hyperlipidemia (HL) in 32 patients (29.4%), and heart failure (HF) in 31 patients (28.4%). The median CHA_2DS_2-VASc score was 4 (IQR=2). CHA_2DS_2-VASc score was higher in patients with HT (p=0.001; Mann-Whitney U test). 55 patients (50.5%) were diagnosed with AF with CVA, whereas 41 (37.6%) had a previously known diagnosis. 13 patients (11.9%) were diagnosed with AF with a median of 18 months after CVA. The frequency of diagnosis of AF with CVA was higher in female patients (p=0.037, Mann-Whitney U test). 31 patients (28.4%) had diffusion restrictions compatible with cardioembolic stroke (in more than one vascular territory) at presentation; there was no difference in age, time of AF diagnosis, and CHA_2DS_2-VASc score in these patients (p>0.05). During the evaluation, large artery atherosclerosis (BAA; significant stenosis in the ICA or MCA M1 segment) was detected in 22 patients (20.2%). There was no relationship between stroke localization and HT, HL, DM, BAA (p>0.05). Of the 9 patients with valvular AF, 6 had mitral stenosis and 3 had mitral or aortic valve replacement. 6 patients (5.5%) had intracardiac thrombus accompanying CVA, all of whom were diagnosed with nonvalvular AF. Age at the time of stroke was younger in patients with valvular AF (p=0.04; Mann-Whitney U test). 15 patients (13.8%) had hemorrhagic transformation in the infarct area; there was no difference in terms of the treatment used at the time of diagnosis in these patients (p>0.05). 29 patients (26.6%) were not receiving antithrombotic therapy at the time of diagnosis (untreated); 25 patients (22.9%) were on aspirin, 15 patients (13.8%) on clopidogrel, 4 patients (3.7%) on DAPT, 4 patients (3.7%) on warfarin, 12 patients (11.0%) on apixaban, 6 patients (5.5%) on rivaroxaban, 3 patients (2.8%) on dabigatran, 2 patients (1.8%) on edoxaban, 3 patients (2.8%) on DMAH and 1 patient on combined antithrombotic therapy. The most frequently used anticoagulant in patients with a known diagnosis of AF was apixaban (11.0%). INR value of 2 patients on warfarin was ineffective and 6 patients had irregular use of IAC. All untreated patients were anticoagulated after CVA, the most preferred OAC was apixaban (34.5% of 29 patients), while warfarin was preferred in 5 (17.2%), rivaroxaban and edoxaban in 4 (13.8%) patients each. Overall, 26 patients (23.9%) were receiving warfarin, 33 patients (30.3%) were receiving apixaban, 17 patients (15.6%) were receiving rivaroxaban, 7 patients (6.4%) each were receiving dabigatran and edoxaban, and 16 patients (14.7%) were receiving DMAH; in 2 patients, the Watchman device was preferred because anticoagulation would be risky in terms of hemorrhage due to chronic renal failure. Furthermore, antiaggregants were added to the treatment of 6 patients (5.5%) who were anticoagulated because of a diagnosis of AF after investigations. Recurrent CVA was detected in 15 patients (13.8%), and no significant difference was found in these patients in terms of CHA_2DS_2-VASc score, HT, DM, HL, HF, BAA frequency or the AC drugs they used after CVA (p>0.05).

DISCUSSION AND CONCLUSION: AF is the cause of two-thirds of cardiogenic embolic infarcts and 25-30% of all ischemic strokes. Although the CHA_2DS_2-VASc score covers many important points in stroke pathogenesis, it is not valid for markers such as left atrial dilatation, duration of AF episodes, and high BNP values, which are effective in determining stroke risk. However, when the literature data were analyzed, it was observed that one-third of the patients diagnosed with AF had noncardioembolic stroke; 11-24% of these patients had large artery atherosclerosis and 9-16% had lacunar infarction. Although cardioembolic stroke is the first thought when acute infarction is seen in more than one vascular territory, it may not always be possible to differentiate lacunar/cardioembolic infarction based on imaging in subcortical infarcts. Determination of stroke subtype in patients with stroke in the presence of AF is very important in long-term treatment planning. For example, if an individual under appropriate AC treatment has a stroke secondary to large artery atherosclerosis, it may be more appropriate to add antiaggregant therapy or plan interventional procedures rather than changing the AC agent. In a recently published prospective study, it was demonstrated that in patients with ischemic stroke under ICH, a change of ICH or switch to warfarin was associated with an increased risk of recurrent ischemic stroke, and the presence of BAA was shown to have a determinant role in recurrent stroke. However, no separate analyses were performed according to stroke subtype in this study. Our study showed that the presence of intracardiac thrombus and recurrent CVA were not related to factors directly associated with AF, and the presence of patients who had CVA due to large vessel atherosclerosis despite a known diagnosis of AF draws attention to the fact that etiologies other than cardioembolism may also play a role in stroke pathogenesis in patients with AF and suggests that all vascular risk factors should be examined in detail and appropriate antithrombotic therapy should be selected.

S-10

EFFECTS OF LOW MUSCLE MASS AND BONE MINERAL DENSITY ON ACUTE ISCHEMIC STROKE OUTCOME: A PROSPECTIVE ANALYSIS OF 307 CASES

Doğan Dinç Öge , Ethem Murat Arsava, Özge Berna Gültekin Zaim , Mehmet Akif Topçuoğlu

Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Neurology

INTRODUCTION AND AIM: This study aims to investigate the relatively unexplored influence of osteopenia and sarcopenia, conditions prevalent in older individuals, on the functional prognosis of acute ischemic stroke.

METHODS: Patients: This study included adult patients admitted to the acute stroke units at Hacettepe University within the first 48 hours of an acute ischemic stroke diagnosis. Patients who consented to participate in the one-year follow-up and remained ambulatory were included. The study spanned two years, commencing in April 2019, and involved 307 patients, with an average age of 69 years (with an interquartile range of 21). Of these patients, 45.3% were female. Baseline Metrics: Patient characteristics, including age, gender, and premorbid modified Rankin score (mRS), along with the frequencies of vascular risk factors, such as hypertension (71%), diabetes (30.6%), dyslipidemia (16.6%), coronary artery disease (34.5%), atrial fibrillation (12.2%), congestive heart failure (9.1%), active smoking (29.6%), and alcohol use (7.2%), were collected. Stroke Characteristics: Etiological subtypes were determined based on the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score at admission, with a median NIHSS score of 3 (interquartile range of 7). Causal classification included large artery atherosclerosis (29.0%), cardio-aortic embolism (26.1%), cryptogenic embolism (25.7%), small artery occlusion (10.1%), other etiologies (4.9%), and unclassifiable cases (4.2%). Acute infarct volume was assessed and had a median volume of 12.56 cc. Femoral Neck Bone Mineral Density (Femoral BMD, T-score): Femoral BMD was measured using DEXA (Dual X-ray Absorptiometry) in 250 (81.4%) patients within the first 72 hours. Rectus Femoris (RF) Muscle Cross-Sectional Area (RFCA, cm^2): RFCA was measured using ultrasonography within the first 72 hours in 231 (75.3%) patients. First-Year Functional Outcome: Patients' functional outcomes at the one-year mark were categorized as "good prognosis" if their mRS score ranged from 0 to 1. Follow-up information was unattainable for 12.3% of the patients, and the mortality rate was 16.4%. Presentation: The values are presented as "mean±standard deviation" or "Median (Interquartile range)," and odds ratios are provided with 95% confidence intervals.

RESULTS: In women over the age of fifty (n=100), the median T score for femoral BMD was significantly lower (-2.15 [1.28]) compared to women (n=14) and men under 50 years of age (n=13), and men above 50 years of age (n=123), which had T scores of -0.55 [1.73], -0.4 [1.35], and -1.4 [1.6], respectively (p<0.001). Similarly, BMD values in older women (0.74 [0.19]) were significantly lower than those in younger women and men, as well as older men (BMD: 0.94 [0.17], 0.98 [0.2], and 0.85 [0.22], respectively; p<0.001). In women over the age of fifty, the median RFCA (n=83, 3.47 [1.62]) was also significantly lower than that in younger women (n=12) and men (n=13) and men of the same age (n=123) (5.23 [1.97], 7.06 [1.67], and 5.64 [2.05], respectively; p<0.001). The univariate analysis showed that in the female group over 50 years of age, patients with a good prognosis (n=56) showed lower age (73 [16] vs. 79 [13], p=0.023) compared to those with a poor prognosis (n=51). They also had lower admission NIHSS scores (3 [6] vs. 9 [9], p<0.001), lower discharge mRS scores (2 [2] vs. 3 [2], p<0.001), and lower discharge NIHSS scores (1 [2] vs. 5 [7.25], p<0.001). The femoral BMD, T-score, and RF ultrasonographic cross-sectional area at the time of stroke did not appear to influence the functional outcome at the end of the first year. Similarly, older men with a good prognosis (n=84) showed higher age (62.50 [14] vs. 75 [17], p<0.001) compared to those without a good prognosis (n=50). They also exhibited higher admission NIHSS scores (2 [3.75] vs. 4 [6], p=0.002), discharge mRS scores (2 [2] vs. 3 [2], p<0.001), and discharge NIHSS scores (1 [2] vs. 4 [6.25], p<0.001). However, in older men with a poor prognosis, femoral neck T scores (0.92±0.16 vs. 0.84±0.17, p=0.019), BMD (-0.94±1.2 vs. 1.52±1.3, p=0.019), and RF ultrasonographic cross-sectional area (6.21±1.41 vs. 4.77±1.06, p<0.001) were significantly lower. In older women, only the discharge NIHSS score (OR=1.906; 95% CI: 1.452–2.503; p<0.001) was identified as an independent risk factor for a first-year poor prognosis. However, in addition to the discharge NIHSS score (OR=1.303; 95% CI: 1.057–1.607, p=0.013), RF cross-sectional area was also significantly associated with a poor prognosis (OR=0.491; 95% CI: 0.286-0.842, p=0.010) in men.

DISCUSSION AND CONCLUSION: There is compelling evidence that premorbid sarcopenia and low bone mineral density independently contribute to a poor functional prognosis in the medium term following a stroke. Our study extends this knowledge by demonstrating that a higher rectus femoris muscle mass reduces the likelihood of a poor functional prognosis at the end of the first year in elderly men who have suffered a stroke. Specifically, a 1-cm^2 increase in ultrasonographic cross-sectional area in men corresponds to an approximately 49% relative reduction in the risk of a poor prognosis. Nevertheless, we did not observe a significant influence of rectus femoris muscle size in women or bone mineral density indices in either gender on the long-term functional prognosis of ischemic stroke.

S-11

EFFECT OF VASCULAR TORTUOSITY ON THE PROGNOSIS OF ACUTE MECHANICAL THROMBECTOMY: BAD-K SCORE

Ezgi Yılmaz[1], Özlem Aykaç[2], Zehra Uysal Kocabaş[2], Atilla Özcan Özdemir[2]

[1]Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Neurology
[2]Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Neurology

INTRODUCTION AND AIM: Recent randomized controlled studies have provided clear evidence of the clinical effectiveness of mechanical thrombectomy in the acute treatment of ischemic strokes caused by major vessel occlusion. In achieving the best outcomes with mechanical thrombectomy, the primary objectives are to attain mTICI2c/3 reperfusion and to do so during the initial intracranial intervention. However, it is noteworthy that vascular tortuosity is responsible for nearly half of unsuccessful thrombectomies due to the inability to access the occluded intracranial artery using the endovascular approach. Vascular tortuosity increases the stress on the stent, leading to potential stent collapse during retrieval and reducing the interaction between the clot and the stent. Furthermore, a tortuous vascular structure weakens aspiration by diminishing the contact between the aspiration catheter tip and the clot. Consequently, when dealing with tortuous anatomy, the effectiveness of thrombectomy and thromboaspiration with retrievable stents is diminished, resulting in a lower chance of complete reperfusion and necessitating more intracranial interventions. While previous studies in the literature have explored the impact of aortic arch structure and internal carotid artery (ICA) tortuosity on the prognosis of mechanical thrombectomy, the comprehensive evaluation of the aortic arch, as well as the intracranial and extracranial segments of the internal carotid artery, is limited. The objective of our study is to demonstrate the influence of aortic arch configuration and the tortuosity of both extracranial and intracranial segments of the ICA on the prognosis of mechanical thrombectomy, with the goal of developing a practical scoring system that can be readily applied in clinical practice.

METHODS: Socio-demographic information and data related to vascular risk factors were collected from the database. In the assessment of vascular tortuosity, the BAD score calculated based on the presence of a bovine arch (scored as 1 if present, 0 if absent), the configuration of the aortic arch (Type 1=0 points, Type 2=1 point, Type 3=2 points), and internal carotid artery dolichoarteriopathy (None=0 points, mild kinking=0 points, moderate-severe kinking=1 point, tortuosity=1 point, coiling=1 point), with a cumulative score of ≥2 points indicating a poor prognosis) through CT images, and ICA cavernous tortuosity classification (Type 1: Posterior genu angle (P) is ≥90°, Type 2: Anterior genu is closed, with a narrowed angle in comparison to Type 1, Type 3: Posterior genu is buckled superiorly and posteriorly, Type 4: Posterior genu is buckled more superiorly than the anterior genu) determined through lateral DSA images were considered. Given that ICA cavernous tortuosity Type 3 and Type 4 have been associated with a poor prognosis in the existing literature and our logistic regression analysis results were aligned with this, the BAD-K score calculated as follows: BAD-K score=BAD score + Cavernous ICA Type 1=0 points, Type 2=0 points, Type 3=1 point, Type 4=2 points. A BAD-K score of ≥3 indicated tortuous anatomy. Various outcomes were assessed, including the achievement of recanalization within the first 45 minutes after groin access, the attainment of mTICI2c-3 recanalization, first-pass mTICI2c-3 recanalization, mortality within the first 3 months, a 3-month mRS score of 0-2, the presence of parenchymal hematoma type 2 in the 24-hour follow-up CT scan, and any occurrence of cerebral hemorrhage.

RESULTS: According to the BAD-K score, 59% of the patients were classified as non-tortuous (n=305), whereas 41% were identified as having tortuous anatomy (n=209). Notably, patients with tortuous anatomy exhibited several statistically significant characteristics: they were more likely to be female (55%, p<0.001), older (with a median age of 69, ranging from 24 to 87, p<0.001), and had a higher prevalence of atrial fibrillation (46.2%, p<0.001), hypertension (59.9%, p=0.001), and diabetes mellitus (30.4%, p=0.002). To investigate the impact of vascular tortuosity on various outcomes, a set of adjusted variables, including age, gender, admission NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), ASPECT score on admission CT, symptom-to-presentation time, and the presence of ICA occlusion, were included in the model. According to the results of univariate and multivariate logistic regression analyses, the Odds Ratios (OR), adjusted Odds Ratios (aOR), 95% confidence intervals, and model statistics for BAD score ≥ 2 and BAD-K score ≥ 3 are respectively given below. Recanalization within the first 45 minutes after groin access: OR: 2 (1.3–2.9) p=0.001, aOR: 1.6 (1.1–2.5) p=0.025, Model statistics: Cox&Snell R2=0.053, Nagelkerke R^2=0.070, Accuracy=58.4%; OR: 2.3 (1.6-3.4) p<0.001, aOR: 2.4 (1.6-3.7), Model statistics: Cox&Snell R^2=0.074, Nagelkerke R^2=0.099, Accuracy=62.1% mTICI2c-3 recanalization: OR: 1.4 (1-2) p=0.049, aOR: 1.2 (0.8-1.9) p=0.356, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.031, Nagelkerke R^2=0.043, Accuracy=64.6%; OR: 1.8 (1.3-2.6) p=0.001, aOR: 2 (1.3-3.1) p=0.001, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.051, Nagelkerke R^2=0.070, Accuracy=63.9%. First-pass mTIC2c-3 recanalization: OR: 1.4 (1-1.9) p=0.091, aOR: 1.5 (1-0) p=0.074, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.047, Nagelkerke R^2=0.064, Accuracy=60%; OR: 1.9 (1.3-2.7) p=0.001, aOR: 1.9 (1.2-2.9) p=0.004, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.053, Nagelkerke R^2=0.071, Accuracy=60.2%. Mortality within the first 3 months: OR: 0.9 (0.6-1.4) p=0.664, aOR: 1.3 (0.7-2.2) p=0.434, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.062, Nagelkerke R^2=0.099, Accuracy=79.7%; OR: 0.6 (0.4-1) p=0.069, aOR: 0.8 (0.5-1.4) p=0.436, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.057, Nagelkerke R2=0.089, Accuracy=79.8%. 3-month mRS 0-2: OR: 2.1 (1.4-3.1) p<0.001, aOR: 1.4 (0.9-2.3) p=0.143, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.111, Nagelkerke R^2=0.148, Accuracy=65.6%; OR: 2.6 (1.8-4) p<0.001, aOR: 2 (1.2-3.1) p=0.004, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.122,

Nagelkerke R^2=0.162, Accuracy=65.3%. Parenchymal hematoma type on the 24-hour follow-up CT: OR: 0.7 (0.2-2.3) p=0.605, aOR: 1.3 (0.3-5.8) p=0.703, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.045, Nagelkerke R^2=0.092, Accuracy=89.3%; OR: 0.5 (0.2-1.3) p=0.153, aOR: 0.5 (0.1-1.8) p=0.268, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.070, Nagelkerke R^2=0.133, Accuracy=87.9%. Any cerebral bleeding on the 24th-hour follow-up CT: OR: 0.7 (0.5-1) p=0.076, aOR: 0.6 (0.4-1.1) p=0.080, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.027, Nagelkerke R^2=0.040, Accuracy=75.5%; OR: 0.9 (0.6-1.4) p=0.752, aOR: 0.7 (0.4-1.1) p=0.116, Model statistics: Cox&Snell R^2=0.024, Nagelkerke R^2=0.036, Accuracy=75.1%.

DISCUSSION AND CONCLUSION: Our study demonstrated a statistically significant effect of vascular tortuosity, as assessed using the BAD-K score, on recanalization within the first 45 minutes after groin access, mTICI2c-3 recanalization, first-pass mTICI2c-3 recanalization, and 3-month mRS 0-2 scores. Specifically, tortuosity in the cavernous segment of the internal carotid artery was found to result in the aspiration catheter becoming trapped in angular regions or near the origin of the ophthalmic artery, thereby impacting the effectiveness and duration of the mechanical thrombectomy procedure. The multivariate regression analyses revealed that the BAD-K score, which combines the standard BAD score with a practical scoring system for the cavernous segment of the internal carotid artery, demonstrated superior predictive capability for outcomes such as mTICI2c-3 recanalization, first-pass mTICI2c-3 recanalization, and 3-month mRS 0-2 scores. Although existing literature has indicated a relationship between subarachnoid hemorrhage, parenchymal hematoma, internal carotid artery cavernous segment tortuosity, BAD score, and hemorrhagic transformation, no significant association was identified in our study between vascular tortuosity scores and the presence of parenchymal hematoma type 2 or the presence of any cerebral hemorrhage in the 24-hour follow-up CT scan.

S-12

MECHANICAL THROMBECTOMY IN ACUTE ISCHEMIC STROKE: DO PATIENTS ADMITTED DURING NORMAL WORKING HOURS HAVE BETTER OUTCOMES ?

Cemile Haki[1], Kaya Saraç[2], Mehmetcan Yılmaz[1], Suat Kamışlı[1]

[1]Health Sciences Universtiy Bursa City Hospital, Neurology Clinic

[2] Health Sciences Universtiy Bursa City Hospital, Radiology Clinic

INTRODUCTION AND AIM: Some studies have shown that acute ischemic stroke patients admitted during working hours have better clinical outcomes than patients admitted outside of working hours. Our aim was to evaluate whether off-working hours admission is associated with clinical outcomes and mortality in acute ischemic stroke patients undergoing mechanical thrombectomy in our center, and to identify areas for improvement in the delivery of acute stroke treatments if there is an off-working-hours effect.

METHODS: From January 2020 to April 2023, 263 patients aged ≥18 years who underwent mechanical thrombectomy and iv-tPA or mechanical thrombectomy alone for large vessel occlusion in our institution were included in the study. Patients with incomplete data, patients under 18 years of age, and patients who had a stroke in hospital were excluded from the study. Approval for the study was obtained from Bursa City Hospital Clinical Research Ethics Committee. In our study, working hours were defined as 8:00 to 16:00 on weekdays (Monday to Friday), weekends, public holidays and between 16:00 and 07:59 on weekdays were defined as off-working hours. Demographic characteristics, comorbidities, complication rates, stroke etiologies and morbidity-mortality, stroke severity [National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)], symptom-to-door time, door-to-needle time, door-to-crotch puncture time, Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECT) were retrospectively evaluated. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score was used to determine the severity of ischemic stroke. Etiological classification of ischemic stroke was performed according to the Trial of Org 10172 in Acute Stroke (TOAST) criteria. Symptomatic intracerebral hemorrhage (SICH) was defined according to ECASS-3 ((European Cooperative Acute Stroke)). Modified Rankin Scale (mRS) at 3 months after acute ischemic stroke was recorded, and at 90 days, Modified Rankin Scale (mRS ≤ 2) was considered as good and mRS score between 3-6 as poor outcome. Recanalization status after thrombectomy was assessed at the last angiography using the thrombolysis in cerebral infarction (TICI) scale. Thrombolysis in cerebral infarction after thrombectomy (TICI) scores of 2b, 2c, and 3 were considered successful recanalization. Ischemic stroke patients admitted during working hours and off-working hours who underwent mechanical thrombectomy were compared in terms of demographic and clinical characteristics, outcomes, and mortality.

RESULTS: The study included 263 patients, 131 males and 132 females, with a mean age of 69.49±12.22 years (range 25-95). 74 (28.14%) of the patients were admitted during working hours and 189 (71.86%) were admitted outside of working hours. 169 (64.26%) patients were admitted directly to our hospital, and 94 (35.74%) patients were referred to our center from another hospital. Only thrombectomy was performed in 241 patients (91.63%), while both iv-tPA and thrombectomy were performed in 22 patients (8.37%). 67 (90.54%) patients admitted during working hours and 165 (87.30%) patients admitted outside of working hours had successful recanalization. 24 (32.43%) patients admitted during normal working hours had a good outcome at discharge, whereas 54 (29.51%) patients admitted outside of working hours had a good outcome at discharge. 30 (40.54%) patients admitted during working hours had good results at 3 months, while 68 (35.98%) patients admitted outside of working hours had good results at 3 months. 17 (22.97%) patients admitted during working hours and 59 (31.22%) patients admitted outside of working hours died in the 3rd month. We did not find any significant difference between the groups in terms of demographic

characteristics, comorbid diseases, treatment characteristics, and outcomes between patients admitted during working hours and patients admitted outside of working hours. The percentage of diffusion MRI was significantly higher in the off-working hours group compared to the working hours group (p=0.044).

DISCUSSION AND CONCLUSION: A review of the literature showed that some studies did not find any weekend or off-working-hours effects in terms of mortality and functional outcomes in acute stroke patients who received intravenous thrombolytic therapy. Different results were observed in studies examining the effect of off-hours or weekends in patients undergoing mechanical thrombectomy. Some studies have reportedthat no difference was observed between daytime and nighttime/weekend treatment results in terms of functional outcomes in acute ischemic stroke patients who underwent mechanical thrombectomy for large vessel occlusion. In the study conducted by Benali et al. in 2021, the rate of mRS ≤2 at 90 days was found to be significantly higher in patients admitted during night hours compared to those admitted during daytime hours. According to the results of a recently published systematic review and meta-analysis examining the effect of out-of-hours mechanical thrombectomy treatment on acute ischemic stroke outcomes, it was reported that onset-door time, imaging-door time, door-to-door time, door-to-canalization time were longer and functional independence rates were lower in the out-of-hours group. In the study conducted by Löwhagen Hendén et al. on acute ischemic stroke patients who underwent mechanical thrombectomy, the time from CT to recanalization was found to be longer outside working hours, and no difference was observed in the time from stroke onset to CT. It was reported that there was no significant difference in neurological outcomes between patients admitted outside of working hours and patients admitted during working hours. In our center, we did not detect significant differences in terms of in-hospital workflow, functional outcomes, successful recanalization, and mortality rate in acute ischemic stroke patients admitted after working hours who underwent mechanical thrombectomy compared to those admitted during working hours. Our study demonstrated that mechanical thrombectomy performed in patients presenting during working hours had similar functional outcomes to patients presenting outside of office hours.

S-13

COMPARISON OF MECHANICAL THROMBECTOMY TECHNIQUES IN DISTAL ICA I-L-T OCCLUSIONS

Hasan Doğan , Çetin Kürşad Akpınar

Samsun University Samsun Training and Reseach Hospital, Neurology Clinic

INTRODUCTION AND AIM: Ischemic strokes caused by occlusions involving the distal carotid artery (I-L-T) are known to have more severe neurological deficit, large infarct area, and poor clinical outcome. In some patients with this type of occlusion, the neurological deficit may not be observed due to good collateral circulation. A review showed that approximately 20-30% of anterior circulation stroke cases were occlusions involving the distal carotid artery (I-L-T). Especially in ICA T occlusion, collateral flow may deteriorate earlier because of high thrombus load and may lead to poor clinical outcomes. Mortality can reach up to 50% in the group followed up with medical treatment, whereas mortality is around 30% in the endovascular treatment group. Good clinical outcome in the third month has been reported with rates ranging between 25-40%. Improvements in mechanical thrombectomy techniques (isolated stent retriever, aspiration, and combined technique) continue to develop with advances in device technology. Some techniques are performed with balloon guiding. There are few mechanical thrombectomy studies evaluating only distal ICA occlusions. However, mechanical thrombectomy techniques were not compared in these studies. The study aimed to compare the recanalization success of mechanical thrombectomy techniques in distal ICA I-L-T occlusions and to evaluate the relationship between these techniques and clinical outcomes.

METHODS: Patients who underwent mechanical thrombectomy for distal ICA I-L-T occlusion between 2019 and 2023 were included in the study. Patients with missing information, tandem occlusions, isolated MCA, or isolated ACA occlusions were excluded. Combined mechanical thrombectomy was preferred in these patients. ADAPT was used as the first technique in case of inability or difficulty in advancing the microthread to the distal of the clot or in ICA C3 and C4 occlusion. In resistant cases, the technique was changed according to the patient (combined technique to ADAPT technique, ADAPT technique to combined technique, or balloon angioplasty). Mechanical thrombectomy techniques were grouped as cases in which the aspiration catheter was advanced proximally to the stent retriever and cases in which the aspiration catheter was advanced mid or distally to the stent retriever. These groups were evaluated in terms of demographic and angiographic parameters.

RESULTS: The study included 258 patients (18 ICA I, 120 ICA L, 120 ICA T). 126 patients had right-sided stroke and 132 patients had left-sided stroke. The mean age of all patients was 67.9±13.7 years, NIHSS at presentation was 16.0±3.3, and CT ASPECT at presentation was 7.9±1.4. In 90.4% of cases, mTICI2b-3 recanalization (45% mTICI3, 29% mTICI2c, 16.3% mTICI 2b) was achieved. First pass mTICI2b-3 recanalization was 30.6%. Good clinical outcome (mRS 0-2) at three months was 32.4%. Mortality (mRS 6) was 29.1%. sICH was detected in 5.4% of thecases. ADVANCE technique was applied in 19.2% of the cases, the midADVANCE technique in 48.1%, the Solumbra technique in 17.7%, and the ADAPT technique in 5.4%. The first pass recanalization rate was statistically significantly higher in cases in which the aspiration catheter could be advanced to the mid or distal of the stent retriever (p<0.001). Recanalization could not be achieved in 1.8% of the patients despite the application of the ADVANCE technique. Embolism in a new part was found in 1.1% and embolism in another part in 5.4% of the cases. There was no difference between the groups in

terms of symptom-to-canalization, puncture-to-guiding, and guiding-to-canalization times.

DISCUSSION AND CONCLUSION: In cases in which combined mechanical thrombectomy technique is used due to distal ICA I-L-T occlusion, the distal access catheter (aspiration catheter) should be tried to be advanced as far as possible through the stent retriever. This will prevent embolism both in a new area and in a different area.

S-14

EVALUATION OF THE SPECIFICITY AND SENSITIVITY OF SELECT SCORE FOR THE PREDICTION OF LATE SEIZURES IN PATIENTS ON INTRAVENOUS THROMBOLYTIC THERAPY, THE EFFECT OF DIABETES AND LEUKORIASIS ON LATE SEIZURES AFTER STROKE

Yasemin Dinç, Mustafa Bakar

Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Neurology

INTRODUCTION AND AIM: Stroke is one of the leading causes of disability and mortality worldwide, affecting one in six adults, with an annual incidence of approximately 3-6 million cases. Stroke is the primary trigger for seizures in adults, significantly elevating the risk of spontaneous seizures in individuals who have experienced a stroke. These seizures that manifest in stroke patients might have a detrimental impact on the disease's prognosis and the overall quality of life. Post-stroke seizures can occur in two distinct phases: early seizures, within seven days of the stroke's onset, and late seizures, occurring more than seven days after the stroke event. The efficacy of intravenous (IV) recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) treatment has been well-documented through numerous studies, with its utilization on the rise globally. Nonetheless, there remains a lack of consensus regarding the influence of IV rt-PA treatment on seizures following acute ischemic stroke. Notably, both animal and in vitro experiments have demonstrated the cytotoxic nature of rt-PA. While some studies suggest that IV rt-PA treatment increases the risk of post-stroke seizures, there are no reports of epileptic seizures in pivotal phase studies involving IV rt-PA treatment. Paradoxically, certain authors argue that IV rt-PA treatment could potentially reduce the risk of late seizures following a stroke, possibly attributed to the concept of recanalization. The SELECT score has emerged as an invaluable tool for predicting late seizures post-stroke. Its specificity and sensitivity have been established through previous validation studies. This study aims to identify the risk factors associated with late post-stroke seizures and assess the one-year specificity and sensitivity of the SELECT score in patients with acute ischemic stroke who have undergone IV thrombolytic therapy.

METHODS: Our retrospective study included 157 patients who were diagnosed with acute ischemic stroke and received IV rt-PA treatment at the Uludag University Faculty of Medicine Emergency Department between January 1, 2020, and January 1, 2021. Approval for this study was granted by the Uludag University Faculty of Medicine clinical research ethics committee on January 19, 2022, with the reference number 2022-2/11. Patients diagnosed with ischemic stroke after neuroimaging in the emergency department underwent evaluation by a neurologist. The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) was calculated and documented in the discharge summary. Computed tomography (CT) angiography along with head tomography were performed in the emergency department. Head CT was used to assess early ischemic changes and ASPECT scores. Additionally, the patient's symptom onset time, NIHSS score, ASPECT score, history of hypertension (HT), diabetes (DM), presence of atrial fibrillation, stroke etiology, hemogram value, creatinine value, and serum low-density lipoprotein (LDL) values were all recorded in the discharge summary. IV thrombolytic therapy was administered considering the indications and contraindications outlined in the stroke guideline. The presence of major vessel occlusion was determined through CT angiography. In cases of large vessel occlusion and mRS levels below 2 before stroke, mechanical thrombectomy was performed. IV thrombolytic therapy was administered at a dose of 0.9 mg/kg, and all patients were monitored in the neurology clinic for a minimum of 7 days and in the neurology outpatient clinic for at least 1 year following IV thrombolytic therapy. Symptomatic intracranial hemorrhage was defined as intracranial hemorrhage leading to death within 22-36 hours after treatment or neurological deterioration resulting in an NIHSS score ≥4 compared to baseline. To assess the severity of leukoaraiosis on axial head CT, white matter hypodensities in the anterior and posterior horns of the lateral ventricle were evaluated. Clinical outcomes of the patients were assessed at the 3rd month in the neurology outpatient clinic. Patients with a modified Rankin Scale (mRS) score of 0, 1, or 2 were categorized as having good clinical outcomes, while those with mRS scores of 3-6 were categorized as having poor clinical outcomes. The distinction between early and late seizures was made according to the International League Against Epilepsy (ILAE) criteria. Patients who experienced a seizure within the first week following their stroke were considered to have early post-stroke seizures, while those who had a seizure after the 7th day were considered to have late post-stroke seizures. The SELECT score incorporates five predictive factors: stroke severity, early seizures, large artery atherosclerosis, cortical involvement, and middle cerebral artery (MCA) involvement. The SELECT score for each patient was computed based on the most recent cranial MRI and neurological examination at the time of discharge. The highest possible SELECT score is 9 points, whereas the lowest is 0. Patients who were regularly evaluated in the neurology outpatient clinic were monitored for the occurrence of epileptic seizures.

RESULTS: The study enrolled a total of 157 patients, comprising 92 (58.60%) men and 65 (41.40%) women. The mean age for women was 70.72±11.91, and for men, it was 69.10±12.98. The mean ages for both men and women were statistically similar ($p>0.05$). Stroke etiology was categorized as cardioembolism in 85

(54.4%) of the patients, large artery atherosclerosis in 26 (16.56%), small vessel occlusion in 8 (5.10%), and other determined etiologies in 3 (1.91%) patients. In 35 (22.29%) patients, the etiology remained undetermined. All patients received IV thrombolytic therapy, with an average symptom-to-treatment time of 190.41±50.23 minutes. Mechanical thrombectomy was performed in 49 (31.21%) of the patients, with an average symptom-to-injection time of 245.56±55.24 minutes. Symptomatic intracranial hemorrhage was observed in 9 (5.32%) patients. Clinical outcomes revealed that 95 (60.50%) patients achieved good clinical outcomes, 62 (39.50%) patients had poor clinical outcomes as well. Late post-stroke seizures were experienced by 19 (12.10%) of the patients, with 14 (8.9%) having seizures in the early post-stroke period. Comparison of patients with late post-stroke seizures showed significant associations with the presence of diabetes (p=0.006), coronary artery disease (p=0.015), NIHSS value in the emergency department (p=0.004), NIHSS value at discharge (p=0.006), clinical outcome (p=0.024), leukoaraiosis severity (p=0.005), SELECT score (p<0.001), early seizures (p<0.001), cortical involvement (p=0.009), and symptomatic intracranial hemorrhage (p=0.001). However, there were no statistically significant relationships between late seizures post-stroke and age (p=0.511), gender (p=0.417), presence of atrial fibrillation (p=0.156), smoking (p=0.456), systolic blood pressure value (p=0.116), ASPECT score (p=0.155), major vessel occlusion (p=0.143), cardioembolic stroke (p=0.437), stroke due to large artery occlusion (p=0.108), and involvement of the middle cerebral artery (MCA) (p=0.229). Further analysis of significant variables using binary logistic regression identified that SELECT score (p<0.001; OR=4.435), presence of diabetes (p=0.014; OR=9.105), and leukoaraiosis severity (p=0.068; OR=0.628) were associated with late post-stroke seizures. Two models were created, Model 1 and Model 2. Model 1 included only the SELECT scores of patients, while Model 2 included SELECT scores along with the presence of diabetes and the severity of leukoaraiosis. A statistically significant difference was observed in terms of AUC (Area Under the Curve) between Model 1, containing only the SELECT variable, and Model 2, which incorporated the SELECT score, presence of diabetes, and leukoaraiosis severity (p=0.013). The AUC value for Model 2 (0.955) exceeded the value for Model 1 (0.893). Model 2 exhibited a sensitivity of 89.47 (66.9–98.7) and a specificity of 93.48 (88.0–97.0).

DISCUSSION AND CONCLUSION: This study revealed that the SELECT score exhibited a high specificity but relatively lower sensitivity for predicting late seizures following a stroke. Nevertheless, it emerged that DM stands as an independent risk factor in the patient group receiving IV thrombolytic therapy, and the severity of leukoaraiosis may exert a protective effect against late post-stroke seizures. Notably, when assessing the severity of DM, leukoaraiosis, and the SELECT score in combination, a higher predictive accuracy was achieved. Multicenter prospective studies may achieve more comprehensive insights.

S-15

THE ROLE OF TRIGLYCERIDE/HDL CHOLESTEROL RATIO ON FIRST-PASS EFFECT AND FUTILE RECANALIZATION IN MECHANICAL THROMBECTOMY

Leyla Ramazanoğlu , Lütfiye Gizem Gündüz Çetin

Fatih Sultan Mehmet Training and Research, Neurology Clinic

INTRODUCTION AND AIM: The triglyceride (TG)-high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) ratio (TG/HDL-C) is a simple approach used to predict adverse outcomes in cardiovascular diseases (1). The effect of TG/HDL-C on acute ischemic stroke remains unclear, and studies on its effect on 3-month mortality after acute ischemic stroke are in progress (2-4). Information on the correlation between TG/HDL-C ratio and prognosis after mechanical thrombectomy (MT) in acute ischemic stroke is limited. This study aims to investigate the role of TG/HDL-C ratio on the first pass effect and futile recanalization in patients undergoing MT for acute ischemic stroke.

METHODS: This study was designed retrospectively. Between 2019 and 2022, 230 consecutive stroke patients were included in the study. Demographic and baseline characteristics, past medical history, pre-stroke treatment, lipid profiles and other important laboratory tests, bridging intravenous thrombolysis (IVT), stroke severity, and using the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) on admission, site of arterial occlusion, successful recanalization, first pass effect (FPE), symptomatic intracranial hemorrhage, and other complications were assessed. Functional well-being was assessed on Day 90 with the modified Rankin Scale (mRS). mRS 0-2 was classified as good prognosis group, 3-5 as poor prognosis and 6 as death. Futile recanalization was considered as successful recanalization (TICI score 2c-3) but no improvement in functional status on Day 90, and FPE was considered as achieving complete recanalization with a single thrombectomy device passage. The study protocol was approved by the hospital ethics committee (2023/64). Written informed consent was obtained from each patient or legal guardian. The results were statistically analyzed.

RESULTS: A total of 230 patients were included in the study. The number of female patients was 130. The mean age was 71.6 years (30-98). The median NIHSS value on admission was 14 (0-28), and the median NIHSS value at 24 hours was 9 (0-28). While m1 occlusion was the most common, bridging tpa treatment was also given in 105 of the treated patients. Thirty patients had tandem occlusion and stenting was performed. The first pass effect (FPE) rate was 58.6%. The rate of symptomatic intracranial hemorrhage was 5.2% (n=12), malignant infarction rate was 8.2% (n=19), and the rate of decompression was 3% (n=7). Distribution based on 90th day mRS scores revealed a good prognosis (0-2) rate of 57.3% and a mortality rate of 17.3%. Futile recanalization rate was calculated as 23.9% without the mortality group and 41% with the mortality group. In statistical comparisons, the TG/HDL-C ratio of the 55 patients who survived with futile recanalization was

2.12, the TG/HDL-C ratio of the mortality group was 2.07, and the TG/HDL-C ratio of the group with good prognosis was 2.27. Kruskal-Wallis test revealed no significant difference between the groups regarding the TG/HDL-C ratio (p=0.80). ROC analysis showed that the TG/HDL-C ratio did not significantly predict futile recanalization (AUC=0.48, 95% CI: 0.39-0.57). Regarding the relationship between first-pass effect (FPE) and TG/HDL-C ratio, the TG/HDL-C ratio was 2.27 in the group with FPE and 2.22 in the group without FPE. Mann-Whitney U test showed no significant difference between the groups regarding TG/HDL-C ratio (p=0.90). ROC analysis showed that TG/HDL-C ratio was not a significant predictor of FPE (AUC=0.50, 95% CI: 0.42-0.58). In our study, the overall TG/HDL ratio was lower in individuals with AF (p=0.026), whereas the TG/HDL ratio was higher in patients with tandem occlusion and stenting (p=0.007). The parameters associated with futile recanalization were age (p=0.002), NIHSS at admission and NIHSS at 24 hours (p=0.048, p<0.001), procedural complications (p=0.047) and malignant infarction (p<0.001).

DISCUSSION AND CONCLUSION: Mechanical thrombectomy is the gold standard treatment for the treatment of acute ischemic stroke. At day 90, successful recanalization and FPE are significant predictors of good prognosis. Factors affecting both successful recanalization and FPE are still under investigation. Futile recanalization is undesirable. FPE has a positive effect on Day 90 prognosis. Recent studies have found associations between parameters such as onset time, initial NIHSS, female gender, comorbidities, admission systolic blood pressure, serum glucose, occlusion site, non-bridging treatment, poor collateral circulation, subacute reocclusion, large hypoperfusion volumes, microvascular compromise and impaired cerebral autoregulation, and CHA_2DS_2-VASc scores with futile recanalization. Tortuosity, clot burden, location and type of occlusion, catheters, and stents used were reported to be effective predictors of FPE. Lipid profiles, which are considered risk factors in the atherosclerotic process, have been associated with adverse outcomes in cardiovascular diseases and the effects of lipid profiles on prognosis and bleeding in acute ischemic stroke have been investigated. In the present study, we aimed to investigate the effect of TG/HDL-C ratio on FPE and futile recanalization. It was observed that the TG/HDL-C ratio failed to significantly predict both FPE and futile recanalization in our patient group. The fact that only patients with successful recanalization were included in our study may be a limitation. The presence of embolic etiologies other than the atherosclerotic process may also be considered as a confounding factor in establishing a significant association between TG/HDL-C and FPE and futile recanalization.

S-16

THE EFFECT OF THE ANGIOGRAPHY TEAM'S (NURSE AND TECHNICIAN) TRANSITION FROM ON-CALL TO ON-DUTY ON THE RECANALIZATION TIME AND GOOD CLINICAL OUTCOMES IN STROKE PATIENTS UNDERGOING THROMBECTOMY

Serhan Yıldırım

Kocaeli City Hospital, Neurology Clinic

INTRODUCTION AND AIM: Acute ischemic stroke is one of the most important causes of mortality and mobility. In cases of large vessel occlusion, mechanical thrombectomy (MT) is recognized as the most effective treatment option. Timely reperfusion has been linked to favorable clinical outcomes in ischemic stroke. Endovascular treatment for acute ischemic stroke is typically conducted by specialized teams in designated centers. When these stroke teams are on-site during working hours, patients can receive prompt treatment. However, for teams that need to travel from home during non-working hours, treatment times may be extended, potentially reducing the likelihood of positive clinical outcomes. This phenomenon is commonly referred to as the "weekend effect" in the medical literature. While numerous studies have investigated the impact of stroke occurrence during and outside regular working hours on patient prognosis, there is a notable gap in the literature when it comes to assessing the effects of the angiography team's transitioning from on-call to on-duty outside the working hours. The objective of this study is to explore whether the location of the angiography team's on-call duty, whether at home or the hospital, has an influence on recanalization time and clinical outcomes in thrombectomy for acute ischemic stroke.

METHODS: This study received approval from the Health Sciences University Kocaeli Derince Training and Research Hospital Ethics Committee. The study focused on patient records from the Emergency Department, specifically those who presented with acute ischemic stroke outside of regular working hours and subsequently underwent MT at the Neurology Clinic of Health Sciences University Kocaeli Derince Training and Research Hospital during the period from January 2021 to March 2023. Patients who arrived during regular working hours were not included in the study. MT indication was established based on the AHA/ASA guideline within the first 6 hours, and following the criteria set out in the DAWN study for cases occurring between 6-24 hours after symptom onset. The term "off-duty hours" was defined as the time between 17:00 and 08:00 the following day. The study defined a "good clinical outcome" as achieving a 3-month modified Rankin Scale (mRS) score of ≤2. Notably, up until April 31, 2022, our center's angiography staff were on home duty after their regular working hours. Starting from May 1, 2022, they transitioned to being on hospital duty during these hours. Consequently, patients who were admitted before May 1, 2022, were categorized in the "on-call group," while those who arrived after that date were placed in the "on-duty group." The data from these two groups were then subjected to comparative analysis.

RESULTS: Between March 2021 and 2023, a total of 97 patients underwent MT. The study included 62 patients who presented outside regular working hours. The mean age of the patients was 66.7±12.9 years, with 30 (48.4%) of them being male. The baseline NIHSS score for these patients was 15.2±3.4, and the 24-hour score was 9.1±7.8. The symptom-to-door time averaged 226±223 minutes. The door-to-puncture time was 78.5±38.2 minutes. The puncture-to-recanalization time was 43.1±22 minutes, resulting in a total time from symptom onset to recanalization (symptom-to-recanalization time) of 347±231 minutes. Successful recanalization, defined as a modified Thrombolysis in Cerebral Infarction (mTICI) score of 2b-3, was achieved in 49 (79%) patients. Symptomatic intracerebral hemorrhage was observed in four (6.5%) patients. A good clinical outcome was observed in 32 (52.5%) patients, while 16 (26.2%) patients unfortunately did not survive. Among these patients, 26 (41.9%) presented during the on-duty hours, while the remainder were off-duty hours. There were no significant differences in door-to-puncture, puncture-to-recanalization, and symptom-to-recanalization times between these two groups. Furthermore, the rates of good clinical outcomes and mortality were similar in both groups. Importantly, both groups demonstrated a significant decrease in NIHSS scores at the 24-hour mark. An overview of patient characteristics is summarized in Table.

Table. Demographic data of patients and comparison of on-call and on-duty groups.

	Total	On-call	On-duty	p
n (%)	62	26(41.9)	36(58.1)	
Age	66.7±12.9	66.3±12.3	67±13.5	0.988
Male (%)	30 (48.4)	12(46.2)	18(50)	0.802
Hypertension (%)	44(71)	17(65.4)	27(75)	0.572
Diabetes mellitus (%)	19(30.6)	10(38.5)	9(25)	0.279
Atrial fibrillation (%)	32(51.6)	14(53.8)	18(50)	0.802
Coronary artery disease (%)	18(29)	8(30.8)	10(27.8)	1.000
Smoking (%)	26(41.9)	13(50)	13(36.1)	0.307
Obesity (%)	20(32.3)	10(38.5)	10(27.8)	0.419
NIHSS-baseline	15.2±3.4	15.6±3	14.9±3.7	0.349
NIHSS-24-hour	9.1±7.8	10.4±7.6	8.4±8	0.522
CT-ASPECT	9.5±0.9	9.3±1.1	9.6±0.7	0.338
Occlusion				
Tandem ICA (%)	7(11.3)	3(11.5)	4(11.1)	
Other ICA (%)	13(21)	5(19.2)	8(22.2)	0.960
MCA M1(%)	42(67.7)	18(69.2)	24(66.7)	
Symptom-to-door time	226±223	244±256	212±198	0.674
Door-to-puncture time	78.5±38.2	76.7±31.3	81.1±46.7	0.237
Puncture-to-recanalization time	43.1±22	50.2±25	37.9±18.3	0.237
Symptom-to-recanalization time	347±231	376±281	326±189	0.480
mTICI 2b-3 (%)	49(79)	19(73.1)	30(83.3)	0.360
Intracerebral hemorrhage (%)	17(27.9)	9(36)	8(22.2)	0.261
Symptomatic intracerebral hemorrhage (%)	4(6.5)	0(0)	4(11.1)	
Good clinical outcome (%)	32(52.5)	12(48)	20(55.6)	0.610
Mortality (%)	16(26.2)	6(24)	10(27.8)	0.777

ICA: Internal carotid artery, MCA: Medial cerebral artery.

DISCUSSION AND CONCLUSION: This study's results indicate that the transition of the angiography team (nurses and technicians) from on-call to on-duty had no impact on door-to-puncture and symptom-to-recanalization times, nor did it affect good clinical outcomes or mortality rates. While the shift to hospital duty might intuitively suggest shorter door-to-puncture times, the time it takes for the angiography team to arrive from home is not the only factor that affects door-to-puncture time. One crucial factor is the density of patients in the Emergency Department during off-duty hours, which can extend both the imaging and transfer time to the angiography unit. Additionally, if the angiography unit is at full capacity, it may also lead to delays in door-to-puncture times. For instance, when a stroke patient arrives at the center, ongoing procedures in the angiography unit could potentially extend the door-to-puncture time. No study similar to this one has been identified in the literature. Previous studies have typically compared patients admitted during regular working hours and those admitted outside those hours. Since the angiography team is already on-site during hospital shifts, one would anticipate faster treatment times for patients. There are studies in the literature indicating shorter door-to-puncture times during working hours. Other studies have reported no significant differences. Importantly, in all these studies, good clinical outcomes and mortality rates were found to be similar for patients admitted during and after working hours, which aligns with the results of our study. Nevertheless, this study has some limitations. Firstly, it was conducted retrospectively and was limited to a single center. With a larger patient population, different results might emerge. Furthermore, this study did not examine other potential factors that could influence treatment duration. In conclusion, the transition of the angiography team from on-call to on-duty did not impact door-to-puncture time, symptom-to-recanalization time, or patient outcomes. Further research is necessary to provide further insights into this subject.

S-17

SHOCK INDEX, MODIFIED SHOCK INDEX, AGE SHOCK INDEX AND MODIFIED AGE SHOCK INDEX AS PREDICTORS OF MORTALITY IN STROKE PATIENTS TREATED WITH ACUTE MECHANICAL THROMBECTOMY

Ayşenur Önalan, Aslı Çiftaslan

Kartal Dr. Lütfi Kırdar City Hospital, Neurology Clinic, Stroke Center

INTRODUCTION AND AIMS: The shock index has been reported to help predict unfavorable prognosis in acute ischemic stroke patients. However, the prognostic values of shock index, modified shock index, age shock index, and modified age shock index in acute ischemic stroke patients undergoing thrombectomy are not known. The aim of this study was to investigate the relationship between these parameters and poor clinical outcome in acute ischemic stroke patients undergoing thrombectomy.

METHODS: Between January 2021 and March 2022, 73 stroke patients who underwent acute thrombectomy treatment were consecutively analyzed. NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) score was used to

determine the severity of stroke. Patients were divided into two groups according to the NIHSS score calculated during hospitalization (NIHSS>15: severe disability group, NIHSS<15: moderate and mild disability group). TICI (Thrombolysis in Cerebral Infarction) scoring was used to indicate the vessel recanalization rate after mechanical thrombectomy. Vessel recanalization with TICI 2B and above (TICI score=2B-C, 3) was grouped as successful recanalization, and recanalization with TICI below 2B (TICI score=0,1, 2A) was grouped as unsuccessful recanalization. Shock indices were calculated using blood pressure and heart rate values measured by cardiovascular examination. For descriptive purposes, SI was defined as 3 categories: SI<0.50, SI 0.50 to 0.70 as the normal range and SI >0.70. Shock index, modified shock index, age shock index, and modified age shock index were compared with in-hospital mortality, length of hospital stay, admission NIHSS score, early neurological recovery, and 3rd-month mRS. Patients with symptomatic bleeding were noted.

RESULTS: 40 patients were male and 33 were female with a mean age of 69 years. Mean NIHSS at admission was 12.7±3.84, 3rd-month mRS was 3.34±2.23, and duration of hospitalization was 15.01±12.99. Acute thrombectomy was successfully recanalized in 49 (67.12%) patients, and the early neurological recovery rate was 45.21%., There were 15 patients (20.55%) with symptomatic intracerebral hemorrhage. In-hospital mortality rate was 21.92%, and the early neurological recovery rate was 45.21%. In-hospital mortality, length of hospital stay, admission NIHSS score, early neurological recovery, and 3rd-month mRS status were compared between shock index groups of patients with successful recanalization. Early neurological recovery rate was higher in those with a shock index of 0.5-0.7 compared to the other groups (p=0.042). There was a statistically significant difference between the shock index groups regarding the mean mRS at 3 months. As a result of post-hoc analysis, the 3rd-month mRS mean of those with SI>0.7 was higher than those with SI 0.5-0.7 (p=0.028). Those with SI>0.7 had a higher rate of mRS 6 at 3 months compared to the other groups (p=0.046). In-hospital mortality, length of hospital stay, admission NIHSS, early neurological recovery, and 3-month mRS status were compared between shock index groups (<0.50, 0.50-0.70 and >0.70). No statistically significant difference was observed between the groups. In-hospital mortality, admission NIHSS, early neurological recovery, and 3-month mRS were compared between the shock index, modified shock index, age shock index, and modified age shock index groups separately. No statistically significant difference was found. In-hospital mortality, admission NIHSS, early neurological recovery, and 3rd-month mRS were compared between the groups in those who were not recanalized and those who were. No statistical significance was found.

DISCUSSION AND CONCLUSION: Patients who underwent acute mechanical thrombectomy treatment and had increased shock index values had higher mortality rates in accordance with mRS scores and literature. The shock index value calculated in the emergency department may be a useful indicator in the follow-up process and in determining the prognosis of the patient.

S-18

EFFECT OF ENDOVASCULAR THERAPY ON CLINICAL OUTCOME IN PATIENTS WITH ISOLATED M2 OCCLUSION

Fergane Memmedova[1], Zehra Uysal Kocabaş[2], Gizem Çifter[3], Özlem Aykaç[2], Atilla Özcan Özdemir[2]

[1]Hatay Training and Research Hospital, Neurology Clinic
[2]Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Neurology
[2] Ordu State Hospital, Neurology Clinic

INTRODUCTION AND AIM: It is an indisputable fact that endovascular treatment provides benefits for patients with acute ischemic stroke. However, there remains a limited number of randomized studies focusing on the role of thrombectomy in cases of segment occlusions. This study aims to investigate the impact of endovascular treatment on clinical functional outcomes in acute ischemic stroke patients who present with isolated M2 occlusion.

METHODS: This retrospective study analyzed data from stroke patients with isolated M2 occlusion between January 2019 and June 2022. The collected data included patients' demographic characteristics, comorbidities, medications used, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scores at admission, time-related parameters, radiological imaging results, bleeding events and durations, stroke etiology, and functional clinical outcomes assessed via the Modified Rankin Scale at the end of three months. A comparison was made between two groups: those who received only intravenous thrombolytic therapy (IV tPA) and those who underwent endovascular treatment. Data analysis was conducted using IBM SPSS version 23 software. Normality was assessed with the Shapiro-Wilk and Kolmogorov-Smirnov tests. Categorical variables were compared between groups using the Chi-square test, Yates correction, and Fisher's Exact tests. Normally distributed data were compared with an independent two-sample t-test, while non-normally distributed data were compared using the Mann-Whitney U test. The results were presented as mean±standard deviation and median (minimum-maximum) for quantitative data and as frequency (percentage) for categorical data. The significance level was set at p<0.050. Binary logistic regression analysis was employed to examine the influence of independent risk factors on poor outcomes.

RESULTS: The study included a total of 102 patients, with 54 (52.9%) being male. The mean age of the patients was 68.97±13.43 years. The study compared patients with isolated M2 occlusion who either received intravenous thrombolytic therapy (IVtPA) or underwent endovascular treatment (EVT) (Table 1). In the IVtPA-only group, the median age was 78.00 years, while in the EVT group, it was 63.00 years, with a statistically significant difference (p<0.001). The study results revealed no significant differences in parameters such as admission NIHSS, ASPECT score, IVtPA symptom-to-needle time, and IVtPA door-to-neuroimaging time

(p<0.050). Nonetheless, the median IVtPA door-to-needle time was 46.50 min in the EVT plus IVtPA group compared to 59 min in the IVtPA-only group. The obtained values differed only in the IVtPA and EVT groups (p=0.001). The results also showed a statistically significant relationship with hyperdense artery findings ('dot' MCA) data between the two groups (p<0.001). The EVT group exhibited a higher rate of hyperdense artery findings ('dot' MCA) at 63.4%, while the IVtPA-only group had a rate of 21.3%. Additionally, there was a statistically significant difference in the use of antiplatelet medications (p=0.036). In terms of comorbidities, hypertension exhibited statistical significance (p=0.007). Specifically, hypertension was present in 70.5% of patients who received IVtPA only, whereas in the EVT group, it was found in 41.5% of patients. Regarding IVtPA dose, there was a statistically significant relationship (p<0.001). The IVtPA-only group received 100.00% of the full IVtPA dose, in contrast to the EVT group where only 47.8% received the full dose. Among the patients who underwent EVT, 52.5% initially received IVtPA treatment for 15-20 minutes before proceeding to mechanical thrombectomy, due to the absence of any clinical response. A total of 23 (56.1%) EVT patients received either a full or an incomplete IVtPA dose before undergoing EVT. In the EVT group, 18 (43.9%) patients directly underwent EVT. Successful recanalization was achieved in 56.1% of EVT patients, primarily classified as mTICI2c-3. In EVT, the most commonly employed technique was the isolated stent technique (58.5%), followed by Solumbra (14.6%), ARTS-Save (12.2%), and isolated ADAPT (4.9%) techniques. In cases where successful recanalization was not achieved, intra-arterial thrombolytic therapy was administered to 4 (9.8%) patients. Following EVT, post-procedural complications were observed, including distal embolism in 65.9% of cases, vasospasm in 34.1%, dissection in 9.8%, and re-occlusion in 2.4%. Among patients who received the full IVtPA dose only, 13 (21.3%) experienced bleeding within 24 hours after treatment. This bleeding was mostly type 1 petechial hemorrhage (46.2%), with the least occurrence of type 2 hematoma (7.7%), and subarachnoid hemorrhage (7.7%). Decompression was performed on only 1 (9.1%) of these patients. In the EVT group, bleeding was observed on computed tomography (CT) within the first 24 hours after treatment in 11 (27.5%) patients, resulting in clinical progression (a 4-point increase in NIHSS value) in 7 (50%) of these cases. Decompression was performed on 6 of these patients (14.6%). The most common type of bleeding on CT was type 2 hematoma (36.4%), followed by subarachnoidal hemorrhage and type 1 hematoma (18.2%), and the lowest rate was type 1 hematoma (9.1%). Petechial bleeding of type 1 and type 2 was also observed, with one patient (9.1%) experiencing a distant hematoma unrelated to infarction. Regarding in-hospital mortality, 66.7% of EVT patients died due to cerebral hemorrhage, while this rate was significantly lower in the IVtPA-only group with 22.2%. No statistically significant difference was found between the 3-month mRS values (p=0.895) (Table1) (Figure). Similarly, no statistically significant difference was observed in 3-month good clinical outcomes (mRS 0-2) between the two groups (p=1.000). The rate of poor clinical outcome was 54.1% in patients who received IVtPA alone, compared to 52.6% in EVT patients, and the good clinical outcome rate was 45.9% in the IVtPA group, whereas it was 47.4% in the EVT group. Independent risk factors contributing to poor clinical outcomes were assessed using binary logistic regression analysis. The results showed that as the admission NIHSS score increased, the risk of a poor outcome increased by 1.209 times (p<0.001). Additionally, for every one-unit (min) increase in IVtPA symptom-to-needle time, the risk of a poor outcome increased by 1.016 times (p=0.001). Patients who underwent three or more procedures had an 8.167 times higher risk of poor outcomes compared to those who did not undergo such procedures (p=0.005). The risk of poor outcomes was 17 times higher in patients who received intra-arterial thrombolytic therapy than in those who did not (p=0.012). Lastly, patients with bleeding on CT within the first 24 hours after EVT had a 6.545 times higher risk of poor outcomes compared to those without such bleeding (p=0.032). Other variables did not have a significant effect on poor outcomes (p>0.050) (Table 2).

DISCUSSION AND CONCLUSION: Numerous studies in the literature have demonstrated that EVT may elevate the risk of bleeding in acute ischemic stroke patients with isolated M2 occlusion; however, it also leads to successful recanalization and favorable clinical outcomes. In our study, we did not achieve a high rate of successful recanalization and observed limited improvements in the mRS scores. We also noted an increase in symptomatic bleeding rates. The scarcity of data in the literature related to stroke patients with isolated M2 occlusion is a limiting factor. The individualized assessment of patients with M2 occlusion, considering factors like severe aortic tortuosity, calcification, and peripheral arterial disease, could be a prudent approach to reduce the complications associated with EVT procedures. As with our study, the existing literature shows no significant differences when comparing the clinical outcomes of patients treated solely with IVtPA and those who underwent EVT. In conclusion, our study revealed a higher utilization of EVT in stroke patients with hyperdense artery findings ('dot' MCA). However, no significant increase was observed in successful recanalization rates. While intracerebral hemorrhage rates in the EVT group were comparable to those treated with IVtPA alone, symptomatic hemorrhage rates increased, leading to a higher incidence of in-hospital mortality among patients who underwent EVT. This could be attributed to the fact that 56% of the patients received intravenous thrombolytic therapy before EVT, and 29% of patients required intra-arterial thrombolytic therapy as a rescue treatment during EVT. Importantly, the 3-month mRS results did not exhibit significant differences when compared to patients receiving IV thrombolytic therapy.

Table 1. Characteristics of patients receiving only IV tPA therapy or endovascular therapy.

		Total		EVT		Only IV tPA		
		Mean ± SD N (%)	Median (min - max) N (%)	Mean ± SD N (%)	Median (min - max) N (%)	Mean ± SD N (%)	Median (min - max) N (%)	p-value
Age		68.97±13.43	71.50 (30.00-91.00)	61.15±12.98	63.00 (30.00-81.00)	74.23±11.02	78.00 (43.00-91.00)	**<0.001**
Gender	Female	48 (47.1)		18 (43.9)		30 (49.2)		0.748 y
	Male	54 (52.9)		23 (56.1)		31 (50.8)		
Comorbid conditions	Hypertension	60 (58.8)		17 (41.5)		43 (70.5)		**0.007** y
	Diabetes mellitus	30 (29.4)		13 (31.7)		17 (27.9)		0.845 y
	Previous stroke	18 (17.6)		5 (12.2)		13 (21.3)		0.358 y
	Atrial fibrillation	45 (44.1)		16 (39)		29 (47.5)		0.518 y
	Coronary artery disease	14 (13.7)		9 (22.0)		5 (8.2)		0.092 y
	Smoking	25 (24.5)		11 (26.8)		14 (23)		0.832 y
	Obesity	21 (20.6)		6 (14.6)		15 (24.6)		0.332 y
	Cancer	6 (5.9)		4 (9.8)		2 (3.3)		0.216 y
Anticoagulant use		10 (9.8)		3 (7.3)		7 (11.5)		0.736 f
Antiplatelet use		36 (35.3)		9 (22)		27 (44.3)		**0.036** y
IV tPA	Full dose	72 (85.7)		11 (47.8)		61 (100)		**<0.001** f
	Not full dose	12 (14.3)		12 (52.2)		0 (0)		
Classification of etiology (TOAST)	Large vessel atherosclerosis	8 (7.8)		1(2.4)		7 (11.5)		
	Cardioembolism	58 (56.9)		22 (53.7)		36 (59)		0.098 x2
	Other causes	5 (4.9)		4 (9.8)		1 (1.6)		
	Undetermined	31 (30.4)		14 (34.1		17 (27.9)		
Admission NIHSS		12.32±5.27	12.00 (3.00-28.00)	13.54±5.04	14.00 (4.00-24.00)	11.51±5.30	11.00 (3.00-28.00)	0.056 t
ASPECT score		9.10±1.46	9.00 (6.00-19.00)	9.17±2.00	9.00 (6.00-19.00)	9.05±0.96	9.00 (7.00-10.00)	0.874 m
IVtPA symptom-to-needle time (min)		144.63±60.87	130.00 (60.00-285.00)	127.43±63.98	110.00 (60.00-270.00)	150.56±59.15	139.00 (60.00-285.00)	0.079 m
IVtPA door-to-neuroimaging time (min)		18.77±12.08	16.00 (2.00-95.00)	15.70±8.61	16.00 (2.00-33.00)	19.93±13.02	16.00 (6.00-95.00)	0.200 m
IVtPA door-to-needle time (min)		63.52±28.28	58.00 (5.00-162.00)	47.95±24.14	46.50 (5.00-113.00)	69.13±27.72	59.00 (30.00-162.00)	**0.001** m
EVT door-to-puncture		99.51±44.12	90.00 (28.00-290.00)	99.51±44.12	90.00 (28.00-290.00)	------	-------	-------
EVT puncture-to-microcatheter		22.54±14.37	19.00 (4.00-67.00)	22.54±14.37	19.00 (4.00-67.00)	------	-------	-------
EVT puncture-to-recanalization		50.06±27.56	45.00 (19.00-135.00)	50.06±27.56	45.00 (19.00-135.00)	------	------	-------
Evt & IVtPA		--------		23 (56.1)		-------		---------
First Pass recanalization		-------		16 (40)		------		---------
Total number of procedures ≥3				19 (46.3)				
In-hospital mortality cause	Cerebral cause	8 (44.4)		6 (66.7)		2 (22.2)		------
	Pulmonary embolism	2 (11.1)		0 (0)		2 (22.2)		-----
	Unexpected sudden cardiac arrest	1 (5.6)		1 (11.1)		0 (0)		-----
	Pneumonia and sepsis	6 (33.3)		2 (22.2)		4 (44.4)		-----
	Multiple organ failure	1 (5.6)		0 (0)		1 (11.1)		------
Hemorrhage type on CT	Type 1 petechial			1 (9.1)		6 (46.2)		
	Type 2 petechial			1 (9.1)		2 (15.4)		
	Type 1 hematoma			2 (18.2)		3 (23.1)		
	Type 2 hematoma			4 (36.4)		1 (7.7)		
	Subarachnoid hemorrhage			2 (18.2)		1 (7.7)		
3-month mRS		2.80±2.29	3.00 (0.00-6.00)	2.76±2.33	2.00 (0.00-6.00)	2.84±2.28	3.00 (0.00-6.00)	0.895 m
Good outcome	3-month mRS 0-2	46 (46.5)		18 (47.4)		28 (45.9)		1.000 y
Poor outcome	3-month mRS 3-6	53 (53.5)		20 (52.6)		33 (54.1)		

Frequency (%). X^2- Pearson chi-square test. y- Yates's correction. f-Fisher's exact test. m- Mann-Whitney U test. t- Independent samples t-test.

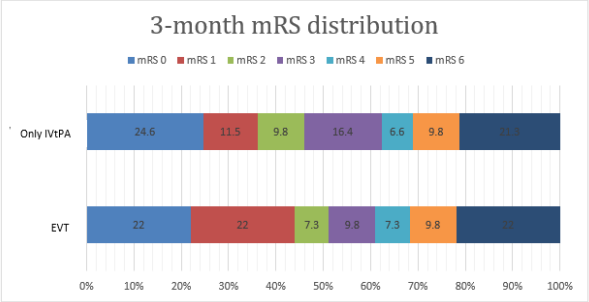


Figure. 3-month mRs distribution.

Table 2. Binary logistic regression analysis of risk factors affecting poor clinical outcome.

	Univariate OR (%95 CI)	P
Emergency admission NIHSS	1.209 (1.099-1.33)	**<0.001**
ASPECT Score	0.892 (0.664-1.198)	0.447
IVtPA symptom-to-needle time (min)	1.016 (1.006-1.025)	**0.001**
Hyperdense artery finding (Dot MCA) (Reference: No)	1.467 (0.644-3.343)	0.362
EVT & IVtPA (Reference: None)	2.321 (0.628-8.579)	0.207
mTICI (Reference: mTICI2a)		
mTICI2b	1.667 (0.109-25.433)	0.713
mTICI2c	0.7 (0.049- 0.014)	0.793
mTICI3	0.056 (0.002-1.319)	0.074
Total number of procedures 3 or more (Reference: No)	8.167 (1.885-35.38)	**0.005**
Intraarterial thrombolytic therapy (Reference: No)	17 (1.885-153.276)	**0.012**
Bleeding on CT within the first 24 hours after EVT (Reference: No)	6.545 (1.179-36.325)	**0.032**
Decompression after EVT (Reference: No)	5.667 (0.593-54.115)	0.132
Distal embolism after EVT (Reference: No)	4 (0.954-16.769)	0.058
Dissection after EVT (Reference: No)	3 (0.283-31.802)	0.362
Vasospasm after EVT (Reference: No)	3.5 (0.85-14.412)	0.083

S-19

PROSPECTIVE STUDY ON FACTORS AFFECTING SHORT-TERM PROGNOSIS IN CANCER PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

Hasan Hüseyin Kozak[1], Murat Araz[2], Ayşenur İnce[1], Ahmet Buğrul[3]

[1]Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine, Department of Neurology
[2]Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine, Department of Medical Oncology
[3]Besni State Hospital, Neurology Clinic

INTRODUCTION AND AIM: Stroke and cancer are among the leading causes of death worldwide. The association of ischemic stroke and cancer is very common. While stroke causes severe disability in cancer patients, cancer increases the risk of stroke. It has been found that 7-16% of patients hospitalised for ischemic stroke have cancer as a concomitant disease, and 2.1-4.3% of ischemic stroke patients without cancer in the etiology revealed occult cancer during follow-up. In cancer patients, the increased risk of stroke is mainly attributed to the mechanisms of cancer-induced coagulopathy, other cancer-related causes such as treatment complications, and risk factors shared with ischemic stroke. The type of cancer, its histology, its state of activity, and the treatment received affect these mechanisms. Ischemic stroke is most frequently observed in lung, pancreatic, colorectal, breast, prostate, gastric, and urogenital system cancers. Adenocarcinoma was found to be the predominant histology in ischemic stroke cancers. In cancer patients with ischemic stroke, active cancer (recurrent malignant tumor, metastasis, active chemotherapy/radiotherapy intake), multiple ischemic lesions, and albumin levels were found to be associated with mortality. Nevertheless, further studies are required regarding this issue. This study prospectively followed up cancer patients with ischemic stroke for 6 months and examined the factors affecting short-term prognosis.

METHODS: A total of 83 patients with ischemic stroke and a known history of cancer admitted to a tertiary university hospital between July 2020 and October 2022 were included in the study. Hematologic cancers, primary brain cancers and patients under 18 years of age were excluded. Patients included in the study were followed prospectively for 6 months in the clinic where they were followed up. Patients were evaluated by detailed chart review and evaluated for comorbidities, cancer type, histological subtype, cancer activity, chemotherapy and radiotherapy, ischemic stroke localization, stroke severity scores, survival status, and laboratory parameters. All statistical analyses were performed using SPSS and JAMOVI. Continuous data are presented as median (interquartile range), categorical data are presented as percentage. Continuous variables were compared by Mann-Whitney U test and categorical variables were compared by Chi-square test. A ROC curve was derived to find the limits of the data with optimal diagnostic sensitivity and specificity. Overall survival analysis was performed by Kaplan-Meier method and multivariate logistic regression analysis was performed for independent risk factor evaluation.

RESULTS: Of the 83 cancer patients included in the study, 49(59%) patients deceased at the end of the 6th month. Of the survivors, 14(41.2%) were female and the median age was 66.5 years, whereas 21 (42%) of the deceased were female and the median age was 67.5 years. No significant difference was observed between the groups regarding age and gender. The body mass index of the deceased was lower (27(23.7-30.2)-24.9(22-26) p=0.08). The most common comorbidities in survivors and decedents were hypertension (50%-44.9%) and diabetes (35.3%-24.5%), and no significant difference was observed between comorbidities. The most common cancers in survivors were genitourinary (26.5%), lung (20.6%), colorectal (17.6%), and other (17.6%), while the most prevalent cancers in deceased were lung (24.5%), other (22.4%), genitourinary (12.2%), and colorectal (12.2%). In survivors, the active cancer rate was 85.3%, and 50% of these were metastatic, while in deceased patients, the active cancer rate was 95.9%, and the metastatic rate was 71.4%. No significant difference was observed between the two groups regarding cancer types and cancer activity status, but the rate of metastasis was higher in the deceased

group (p=0.047). Non-adenocarcinoma histologic type was more common in survivors (51.5%), while adenocarcinoma (63.3%) was more common in deceased patients (p>0.05). No significant difference was found between the groups regarding cancer duration, radiotherapy, chemotherapy, or type of chemotherapy received. Glasgow Coma Scale (GCS) (15(15-15)-14(14-15), p=0.014), National Institute of Health (NIH) stroke scale (2(1-4)-5(3-9.5), p<0.001), and modified Rankin score (mRS) (1(1-2)-2(2-4), p<0.001) scores calculated after ischemic stroke had significantly poorer clinical scores in the deceased group. First and third month mRS values were also significantly higher in the deceased. Multiple infarcts (26.5%-59.2%) were more common in deceased patients (p=0.003). When examining the laboratory data of the groups during the occurrence of the ischemic stroke event, it was found that in the deceased group, the mean platelet volume (MPV) (10(9-10)-10(9-11), p=0.048) and platelet distribution width (PDW) (14.5(10.7-16.0)-16.0(16.0-17.0), p<0.001) were higher in the full blood count, while the platelet count (253(180-341)-180(88-268), p=0.007) and platelet to lymphocyte ratio (PLR) (251(137-287)-140(74-256), p=0.035) were significantly lower (p<0.05). In biochemical values, urea, alanine transferase (ALT) (18.5(14.7-26.0)-25.0(16.5-34.5), p=0.040), C-reactive protein (CRP) (17(5-102)-67(26-126), p=0.009), D-dimer (1317(520-4279)-2500(1179-13494), p=0.023) values were higher, while albumin value was lower (38(32-40)-31(29-36), p<0.001) in the deceased group (p<0.05). In multivariate logistic regression analysis, it was determined that for each unit increase in albumin, a decrease of 0.72 (95% CI 0.726-0.551, p=0.022) in mortality was observed, while for each unit increase in PDW, an increase of 1.65 (95% CI 1.03-2.62, p=0.034) in mortality was observed. In survival analysis, PDW (PDW≥16, p<0.001), albumin (albumin<33, p<0.001), metastasis (p=0.043), and multiple infarcts (p=0.003) were found to be effective in the deceased group.

TARTIŞMA VE SONUÇ: In the present study, high PDW (PDW≥16), low albumin (albumin<33), metastases, and multiple infarcts were found to be associated with poor prognosis in short-term survival analysis in cancer patients with ischemic stroke. Furthermore, high PDW and low albumin levels were found to be independent risk factors for six-month survival in multiple regression analyses. Ischemic stroke is most frequently observed in lung, pancreatic, colorectal, breast, prostate, gastric, and urogenital system cancers. Adenocarcinoma was also found to be the predominant histology in ischemic stroke cancers. In our study, lung cancer (22.9%), other cancers (20.5%), genitourinary (18.1%), and colorectal cancer (14.5%) were most common. The majority of these were adenocarcinomas (57%). The frequency and histologic type of cancer was similar in the deceased. However, in our study, cancer type and histologic type had no effect on prognosis between the groups. The presence of metastases increases both the risk of ischemic stroke and post-stroke mortality rate. The presence of metastases was found to increase mortality in cancer patients with ischemic stroke significantly more than radiotherapy, chemotherapy, and recurrent malignancy. Only metastasis was found to be a poor prognosis criterion for survival in a study comparing patients with inactive cancer, non-metastatic active cancer, and metastatic patients. Active cancer and inactive cancer did not affect survival in our study, while the presence of metastasis significantly decreased survival. High D-dimer levels in patients with active cancer are considered to be an indicator of fibrin conversion in the coagulation system. Consequently, microthrombi are considered to cause multiple ischemic lesions after dissemination of microthrombi in small vascular structures and in association with an inflammatory response. The presence of multiple infarct areas and high D-dimer levels, especially in cryptogenic strokes, are associated with an increased likelihood of underlying cancer, according to some studies. The presence of multiple infarcts was also associated with a poor prognosis. In our study, the presence of multiple infarcts was found to affect survival independent of the type of cancer. However, D-dimer levels had no effect on cancer prognosis, albeit significantly higher in the deceased group. Low albumin levels in cancer patients was associated with poor prognosis. Similarly, low albumin levels were found to be an indicator of poor prognosis in cancer patients with ischemic stroke. Low albumin levels were both associated with poor survival and found to be an independent risk factor in our study. Several cytokines such as interleukin-6 (IL-6), granulocyte colony-stimulating factor (G-CSF), and macrophage colony-stimulating factor (M-CSF) were shown to regulate megakaryocytic maturation, platelet production, and platelet size. These cytokines released from cancer cells and bone marrow dysfunction are considered to be effective on PDW. Although increased PDW is associated with poor prognosis in many cancer types and ischemic stroke, we did not encounter any studies on cancer patients with ischemic stroke. This study was the first to show that increased PDW is associated with poor survival and is an independent risk factor in cancer patients with ischemic stroke. Limitations of this study include the fact that it was single centered study and the number of patients was comparatively low. The etiology of cancer in ischemic stroke patients is an emerging topic of increasing concern. Further studies are necessary in this patient group. This study aims to address the issue of prognosis after ischemic stroke in cancer patients and to contribute to future studies.

S-20

CANCER-RELATED STROKE - CLINICORADIOLOGICAL FEATURES

Hilal Kaya, Özgenur Güngör, Özlem Kayım Yıldız

Sivas Cumhuriyet University Faculty of Medicine, Department of Neurology

INTRODUCTION AND AIM: It is believed that 1/7-1/8 of ischemic stroke patients have known or undiagnosed cancer and the mechanism of stroke in 40% of these patients is cancer-related coagulopathy. Stroke secondary to cancer-related coagulopathy is an identifiable separate clinical entity and has characteristic features defined in many clinical studies. Some of these patients have an embolic stroke of undetermined origin

(ESUS) pattern and neuroimaging shows multiple lesions affecting multiple arterial irrigation areas and findings indicating coagulopathy such as increased D-dimer level. Most of the studies investigating the relationship between cancer and stroke are epidemiological studies. The aim of our clinic-based study was to determine the clinicoradiological and laboratory findings of ischemic stroke in cancer patients and to investigate whether there are characteristic features that may support the diagnosis of underlying cancer in patients with ischemic stroke.

METHODS: Patients with systemic cancer who were followed and treated with the diagnosis of acute ischemic stroke in the Neurology Clinic and Neurology Intensive Care Unit of Cumhuriyet University Medical Faculty Hospital between 01.01.2011-01.01.2023 were included in this study. The files of the patients were evaluated retrospectively and demographic characteristics, comorbid conditions, stroke severity determined by the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, cardiac investigations, neuroimaging findings, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification, treatment administered, cancer type and cancer treatments, accompanying venous thrombosis, laboratory tests, intensive care requirement, in-hospital mortality and prognosis determined by modified Rankin (mRS) score were recorded. Our study was approved by the Non-Interventional Clinical Research Ethics Committee of our university on 21.09.2023 with the decision number 2023-09/39.

RESULTS: 84 patients, 31 (36.9%) females and 53 (63.1%) males, were included in our study. The median age (interquartile range, IQR) was 72 (62-78) years. Female and male patients were similar in terms of age (p=0.055). Demographic characteristics, cancer types, cancer treatments, comorbid diseases, and antithrombotic treatments used before stroke are shown in Table 1. The distribution of patients according to TOAST calcification, stroke severity determined by NIHSS score, treatment and prognosis data are shown in Table 2. Among the laboratory tests, the median (MCA) C-reactive protein (CRP) and D-dimer values were above normal: 36 (11-99.3) (normal range 0-5) mg/L and 4.3 (1-11.4) (normal range 0-0.5) mg/L, respectively. ESUS pattern was present in a total of 6 patients (7.1%) (Figure). Although ESUS patients were younger than patients without ESUS pattern, this difference did not reach statistical significance (p=0.055, Table 3). In addition, comorbid diseases, especially coronary artery disease, were less common in ESUS patients, and the rates of hematological malignancy and chemotherapy were higher (Table 3). When the variables correlating with mRS score were analyzed to determine the determinant factors for prognosis, CRP, D-dimer and NIHSS score were found to be positively correlated with mRS score (r=0.277, p=0.012; r=0.327, p=0.025; r=0.842, p=0.000, respectively). When deceased and surviving patients were compared to determine the predictors for in-hospital mortality, it was observed that atrial fibrillation was more frequent, and NIHSS scores and CRP values were higher in deceased patients. Multivariate analysis revealed that NIHSS scores and CRP values were independent predictors of in-hospital mortality (p=0.000 and p=0.010, respectively) (Table 4).

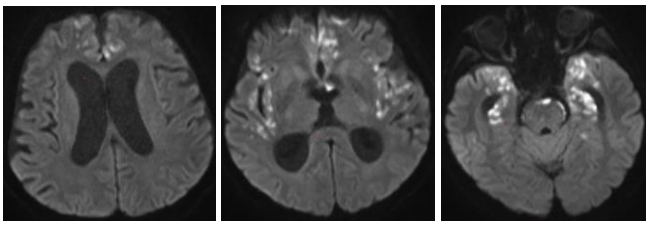


Figure. Infarcts in all vascular irrigation areas in a patient with ESUS pattern, "three-territory sign".

Table 1. Selected patient characteristics.

	N (%)
Female/Male	31 (36.9) / 53 (63.1)
Type of cancer	
Solid	77 (91.7)
Hematological	7 (8.7)
Cancer treatment	
Chemotherapy	26 (31)
Radiotherapy	2 (2.4)
Chemoradiotherapy	21 (25)
Smart medicine	15 (17.9)
Comorbidity	75 (89.3)
Diabetes mellitus	25 (29.8)
Hypertension	44 (52.4)
Coronary artery disease	36 (42.9)
Hyperlipidemia	25 (29.8)
Antithrombotic drug use before stroke	
Antithrombosis	40 (47.6)
Anticoagulant	12 (14.3)
Cancer type, n (%)	
Lung	20 (23.8)
Colon	10 (11.9)
Prostate	7 (8.3)
Pancreas	6 (7.1)
Stomach	5 (5.9)
Breast	5 (5.9)
Non-Hodgkin's lymphoma	5 (5.9)
Larynx	4 (4.8)
Thyroid	4 (4.8)
Bladder	4 (4.8)
Liver	2 (2.4)
Lips	2 (2.4)
Rectum	2 (2.4)
Multiple myeloma	2 (2.4)
Ovary	1 (1.2)
Common bile duct	1 (1.2)
Endometrium	1 (1.2)
Renal	1 (1.2)
Cholangiosarcoma	1 (1.2)
Osteosarcoma	1 (1.2)

DISCUSSION AND CONCLUSION: The findings of our study show that the most common stroke subtypes in patients with cancer-related stroke are cardioembolic and cryptogenic stroke, ESUS pattern is present in some of the patients, and patients with ESUS pattern tend to be younger and have fewer stroke risk factors than patients without ESUS pattern and have a higher rate of hematological malignancy and chemotherapy. In addition, D-dimer and CRP values were found to be above normal in cancer-related stroke patients, and CRP values were found to be an independent predictor of in-hospital mortality with stroke severity determined by high NIHSS score. There are data suggesting that cancer may be related to susceptibility to thrombosis and therefore there may be an epidemiological relationship between cancer and stroke. Cancer-related stroke is a subtype of stroke and is thought to be secondary to

Table 2. Clinical characteristics of patients.

TOAST classification, n (%)	
Large artery atherosclerosis	9 (10.7)
Cardioembolism	26 (31)
Lacunar	9 (10.7)
Non-classifiable	15 (17.9)
Cryptogenic	25 (29.8)
ESUS	6 (7.1)
Atrial fibrillation, n (%)	26 (31)
Permanent	22 (26.2)
Paroxysmal	4 (4.8)
NIHSS score, median (CIHSS)	12,5 (8-18)
Hospitalization duration, median (MMS), days	12,5 (8-24.8)
Intensive care unit hospitalization, n (%)	26 (31)
Systemic thrombosis, n (%)	12 (14.3)
Deep vein thrombosis	4 (4.8)
Pulmonary thromboembolism	3 (3.6)
Thrombosis of other vascular vessels	1 (1.2)
Multiple venous thrombosis	4 (4.8)
Treatment, n (%)	
Antiplatelet monotherapy	59 (70.2)
DOAK	9 (10.7)
Warfarin	5 (6)
DMAH	5 (6)
Dual antiplatelets	5 (5.6)
mRS score at discharge, median (MMS)	3 (2-5)
In-hospital mortality, n (%)	18 (21.4)

TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, ESUS: embolic stroke of undetermined origin, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, ICA: interquartile range, DOAC: direct oral anticoagulant, DMAH: low molecular weight heparin, mRS: modified Rankin score.

Table 3. Differences between patients with and without an embolic stroke pattern of undetermined origin.

	ESUS	Non-ESUS	p
Age, median (MSA)	62 (57.3-71)	73 (63-78.5)	0.055
Comorbidity, n (%)	3 (50)	72 (92.3)	0.001
Coronary artery disease, n (%)	0 (0)	36 (46.2)	0.026
Cancer type, n (%)			0.021
Solid	4 (66.7)	73 (93.6)	
Hematological	2 (33.3)	5 (6.4)	
Chemotherapy, n (%)	6 (100)	41 (52.6)	0.002

ESUS: embolic stroke of undetermined origin, ICA: interquartile range.

Table 4. Differences between patients with and without in-hospital mortality.

	Exitus	Survived	p
Atrial fibrillation, n (%)	(44.4)	(21.2)	0.037*
NIHSS score, median (CIHSS)	20,5 (16-25.3)	11 (7.3-15)	0.000‡
CRP, median (MCA), mg/L	89,5 (37.3-142)	28 (10-87.5)	0.011‡

NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale, IQR: interquartile range, *, no statistical significance in multivariate analysis, ‡, statistical significance in multivariate analysis.

cancer-related coagulopathy. Studies conducted in Europe, Asia, and the United States of America show that the risk of ischemic stroke increases during the first 1 year after the diagnosis of cancer. In addition, it was found that the risk of arterial thromboembolic events increased during the 5 months before the diagnosis of cancer and this increase peaked in the 1st month before diagnosis. Ten percent of ischemic stroke patients have known cancer, and 3 percent are thought to have undiagnosed cancer. Cancer was detected during follow-up in 2.8-4.3% of ischemic stroke patients without a diagnosis of cancer. The relationship between cancer and stroke is multifaceted. In addition to cancer-related coagulopathy, cancer and its treatment increase the risk of atherosclerosis, small vessel disease, and cardiac thrombus. Cancer and ischemic stroke are also similar in terms of risk factors: smoking, obesity, and inflammation. Other mechanisms such as exacerbation of atherosclerosis by radiotherapy and tumor embolism (cardiac myxoma, intravascular lymphoma) may also lead to the development of ischemic stroke in cancer patients. It has been reported that 10-20% of cancer-related strokes have an ESUS pattern; the mechanisms underlying this condition are thought to be paradoxical embolism related with deep vein thrombosis, cardioembolism due to nonbacterial thrombotic endocarditis, or arterial-derived diffuse intravascular coagulation. In addition, ESUS may be the first presentation of cancer. ESUS patients should be evaluated for underlying cancer in the presence of smoking, unexplained weight loss, presence of infarcts ("three-territory sign") in all vascular irrigation areas, elevated D-dimer and CRP, anemia, and hypoalbuminemia. In our study, we determined that 7.1% of the patients had ESUS pattern. The fact that ESUS patients are younger and have fewer comorbid diseases suggests that stroke in these patients develops by a mechanism independent of classical vascular risk factors and possibly related to the underlying cancer.

Data with high level of evidence on the treatment of cancer-related stroke are limited; it has been shown that anticoagulant treatment may decrease these values in stroke and cancer patients with high D-dimer values. In the OASIS-Cancer study, it was found that a decrease in D-dimer level with anticoagulant treatment in cancer patients with stroke may increase 1-year survival. However, the optimal management of stroke patients with cancer has yet to be determined. In our study, approximately 23% of patients were treated with anticoagulants. Some patients could not be given any antithrombotic treatment due to the presence of active bleeding. The limitation of our study is that the cancer staging of the patients was not available due to the retrospective design; therefore, for example, the relationship between chemotherapy and ESUS pattern may be secondary to the severity of the underlying malignancy. In conclusion, our findings showed that cancer-associated stroke is usually of cardioembolic and cryptogenic subtypes, and ESUS pattern is present in some of the patients. ESUS has been associated with hematological malignancies and chemotherapy; in addition, ESUS patients are younger and have fewer classic stroke risk factors.

E-POSTER BİLDİRİLER
GENİŞLETİLMİŞ ÖZETLER

E-POSTER PRESENTATIONS
EXTENDED ABSTRACTS

EP-01

AKUT İSKEMİK İNME HASTALARINDA İNTRAKRANYAL ATEROSKLEROTİK STENOZ RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yasemin Dinç[1], Gizem Mesut[1], Farid Hojjat[1], Mustafa Bakar[1], Rifat Özpar[2], Bahattin Hakyemez[1]
[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: İntrakraniyal aterosklerotik stenoz (İKAS) iskemik inmenin sık görülen nedenlerinden biridir ve tekrarlayan inme riski ile ilişkilidir. Son Avrupa çalışmaları, tahmin edilenden daha yüksek oranda İKAS prevalansını olduğunu gösterdi. Risk faktörleri ve etkilenen segment toplumdan topluma farklılık göstermektedir. Son klinik çalışmalar ile İKAS'lı hastalarda prognoz, görüntüleme özellikleri ve inme rekürrensi ile ilişkili risk faktörlerinin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır. Ancak İKAS'a bağlı iskemik inme riski taşıyan hastaların belirlenmesi ve bu hastalarda inme riskini azaltmak için yeni tedaviler geliştirilmesi konusunda daha fazla çalışma yapılması gerektiği vurgulanıyor. İKAS etnik ve ırksal faklılıklar gösterir. Bazı risk faktörlerini tanımak bazı önlemler almak için faydalı olabilir. Bu çalışmanın amacı kendi popülasyonumuzda iskemik inme geçiren hastalarda İKAS oranını belirlemek ve risk faktörlerini belirlemektir.
YÖNTEM: Bu çalışmaya 01.01.2019 ile 01.01.2021 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında akut iskemik inme tanısı konmuş 862 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Akut iskemik inmesi tanısı alan hastalar İKAS'ı olanlar ve olmayanlar olarak kategorize edildi. Her iki grubun radyolojik, demografik ve klinik verileri karşılaştırıldı.
BULGULAR: Çalışmamızda 172 (%20) hastada İKAS saptandı. Anterior İKAS'ın bağımsız risk faktörleri HT ve DM iken, posterior İKAS'ın risk faktörleri ileri yaş, DM, hiperlipidemi ve VAH olarak değerlendirildi.
TARTIŞMA: Çalışmamızda posterior İKAS'ın daha sık saptanması çalışmamızın şaşırtıcı bir sonucudur, anterior ve posterior sirkülasyonda histolojik farklılıklar bildirilmiştir. Posterior sirkülasyonda yaşla beraber daha fazla elastin kaybı ve konsantrik intimal kalınlaşma saptanmıştır. Posterior İKAS'ın daha sık saptanmasının sebebi toplumun yaşlanması olabilir. Literatürde anterior sirkülasyonda ve posterior sirkülasyonda İKAS risk faktörlerinin farklı olduğu bildirilmiştir. Çalışmamız literatür ile uyumludur, tüm risk faktörleri sistemik olmasına rağmen anterior İKAS ve posterior İKAS'ın risk faktörleri faklı olması şaşırtıcıdır. İKAS risk faktörlerini daha iyi anlamak için lokal faktörleri değerlendirmek üzere kan akış parametrelerini değerlendiren yüksek rezolüsyonlu MR anjiografi çalışmaları yapılmasını öneriyoruz

EP-02

POSTPARTUM GELİŞEN AKUT İSKEMİK İNMEDE BAZİLLER TROMBEKTOMİ

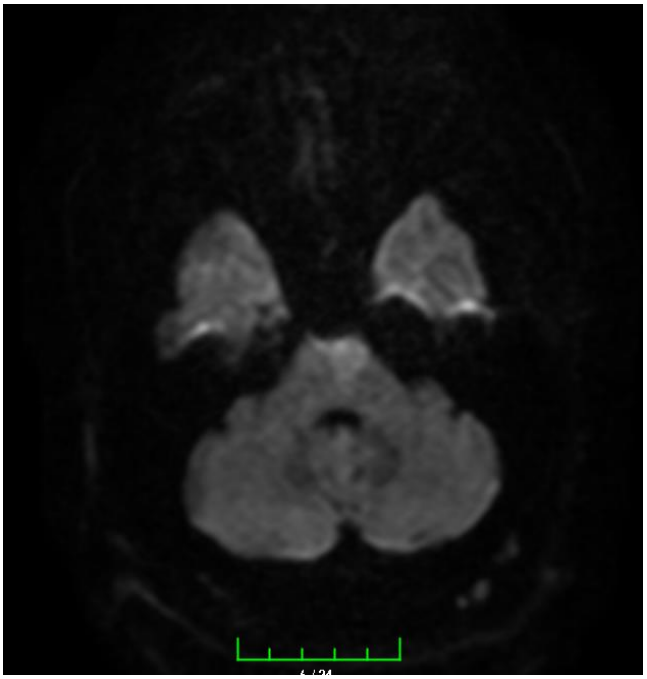
Ayşenur Ersoy Şengül, Gökhan Özdemir, Sevde Çırakoğlu, Şerefnur Öztürk

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakultesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut iskemik inme gebelikte ve postpartum dönemde nadir gelişen komplikasyonlardan biridir. İnsidans, doğum sonrası dönemde artan risk ile birlikte 100.000 doğumda yaklaşık 11 ile 26 arasındadır. Gebe kadınlarla gebe olmayan kadınlar arasında inme riski 13 kat artış saptanmıştır. Baziler arter okluzyonuna bağlı akut iskemik inme, genel popülasyondaki posterior sirkülasyondaki iskemik inmelerin %20 sinde ve tüm iskemik inmelerin %1-%4 ünde bulunur. Postpartum baziller arter okluzyonu çok nadir gelişmekle birlikte bu vakamızda tedavi yöntemi olarak ilk kez uygulanan endovasküler trombektomiyi sunmayı amaçlamaktayız.
OLGU: Daha önce gebelik sayısı 5, doğum sayısı 4, yaşayan 4 çocuğu olan, 15 yıldır tip 2 DM tanısı ile takip edilen 45 yaşında kadın hasta, akşam baş ağrısı gelişmiş, sabah saatlerinde başlayan bulantı kusma, sağ taraflı güçsüzlük ve şuur kaybı ile yakınları tarafından acil servise getirildi. Acil servisteki Nörolojik muayenede bilinç konfü, oryantasyon ve kooperasyon yok, gözlerde sol vulpian arazı mevcuttu. Sağ üste ve alt ekstremite 2/5, sol taraflı kas kuvveti tamdı. GKS: 12 tu. NIHSS: 10 du. Kontrastsız beyin bt tetkisinde hemoraji saptanmadı (Şekil 1). Difüzyon ağırlıklı MR da pons infarktı saptandı (Şekil 2). Hasta serebral anjiografi ünitesine sevk edildi. Üniteye geldiğinde semptomlarının 4. saatindeyki bilinç kapalı, sola vulpian arazı mevcuttu, tetraplejik ve desebre postur mevcuttu. Anjiografi işleminde sol vertebral arterden girildi, baziller arterde emboli ve yüksek rezistans nedeniyle verilen kontrast maddenin sağ vertebral arteri retrograd doldurduğu görüldü (Şekil 3). Bir kez mekanik trombektomi sonrasında tam rekanalizasyon gözlendi. 15 dk sonra hastanın bilinci tekrar kapandı, müdahaleye alındı, baziller arter proksimalinde darlık gözlendi. Balon ile predilatasyon yapıldı. Reperfüzyon sağlandı (Şekil 4). Hastanın bilinci tam düzeldi. Kan basıncı 120/72, nabız: 87, SaO2: 97 idi. Kontrol beyin BT alındı, herhangi bir lezyon görülmedi. Hasta takip edilmek üzere yoğun bakım üitesine alındı. İşlemden 24 saat sonra tekrar kontrol beyin bt görüldü, hemoraji gözlenmedi (Şekil 5). Hastaya 100 mg asetilsalisilik asit 4 2x0,6 clexane başlandı. Diyabetes mellitus için yapılan tetkiklerde AKŞ: 110, HbA1C: 5,7 idi. Başka bir olası inme etyolojisini ekarte etmek için RF, ANA, ANCA, FV, F2, Antitrombin, Homosistein, Fibrinojen, C3, C4, Protein S, Protein C, Trombofili paneli çalışıldı, bulaşıcı hastalık için test edildi ancak saptanmadı. Hasta Modifiye Rankin Skoru 0 olarak taburcu edildi.
TARTIŞMA VE SONUÇ: Baziler arter, beynin arka dolaşımında önemli bir rolü olan hayati bir damardır. Medulla oblongata ve pons birleşim yerinin yakınında çift vertebral arterlerin birleşmesi ile oluşur ve beyin sapı ve serebelluma doğrudan kan sağlar. Eşleştirilmiş posterior serebral arterlere bölündükten sonra, kortikal dalları aracılığıyla kanı

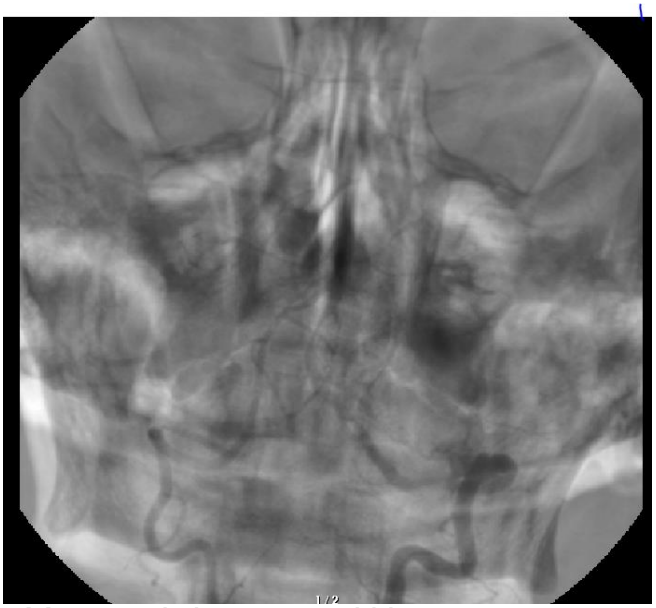


Şekil 1. Beyin BT.



Şekil 2. Difizyon ağırlıklı görüntü.

talamusa ve medial temporal ve oksipital loblar aktarır. Serebral iskemi lokalizasyonunu belirlemek için ayrıntılı nörolojik muayene gerekmektedir. Posterior sirkülasyon inmelerine bağlı nörolojik semptomlar başlangıçta spesifik olmayabilir ya da çok şiddetli semptomlarla karışımıza gelebilir. Gebelikle ilişkili inme için önceden tanımlanan risk faktörleri hipertansiyon, enfeksiyon, doğum, lohusalık, beyaz olmayan ırk ve 35 yaşından büyük olmak, hiperemezis, elektrolit imbalansı, preeklampsi, eklampsi, amniyotik sıvı embolisi, doğum sonrası anjiyopati ve doğum sonrası kardiyomiyopatidir.



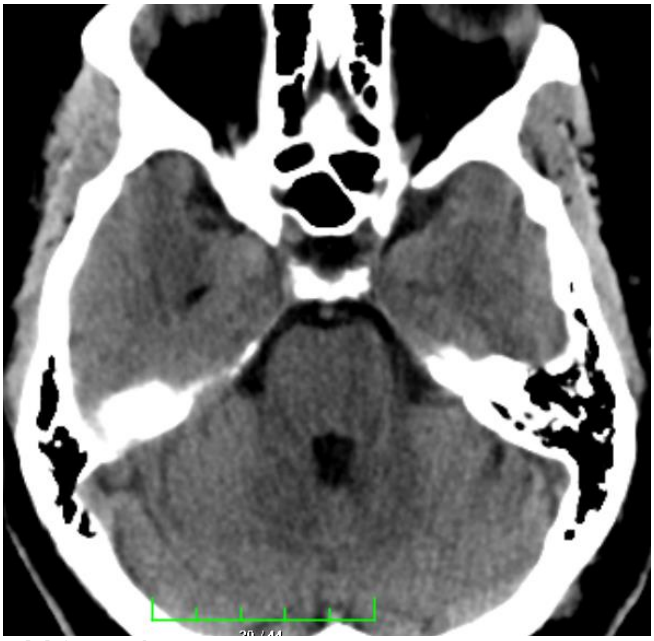
Şekil 3. Sağ vertebral arterin retrograd dolumu.

Postpartum iskemik inme nadir görülen komplikasyonlardandır; ancak sadece anne için değil, çocuk ve aile birimi için feci sonuçlar doğurabilir. Gebeliğin farklı evrelerinde değişiklik göstermekle beraber postpartum 6. Haftada 5,4'e yükselmektedir. Postpartum inmenin zamanında değerlendirilmesi ve yönetimi, %2-10 arasında bir ölüm oranı taşıdığı için büyük önem taşımaktadır. İntravenöz trombolitik, gebe olmayan kadınlarda morbiditeyi azalttığı gösterilmiş olmasına rağmen, doğum sonrası erken dönemde güvenliği ve etkinliği tam olarak belirlenmemiştir. Akazawa ve Nishida tarafından önerildiği gibi, vajinal doğumlara kıyasla sezaryen sonrası yüksek kanama riski ile ilişkilendirildiğinden trombolitik kullanımından kaçınılmalıdır. Mekanik trombektomi; akut vakalarda önerilen diğer bir yöntemdir. Yapılan çalışmalarda hamile/postpartum kadınların, hamile olmayan kadınlarla karşılaştırıldığında, MT'yi takiben daha düşük intrakraniyal kanama oranları yaşadığı gösterilmiştir. İntrakraniyal kanama oranları, tıbbi olarak yönetilen hamile/doğum sonrası hastalara kıyasla farklılık göstermedi ve bu hasta popülasyonunda endovasküler müdahalenin güvenliğini gösterdi. Bu vakamızda diyabet mevcut olup inme için bağımsız risk faktörlerindendir. Mevcut kaynaklarda postpartum inme ile ilgili diyabet birlikteliği sık rastlanan bir durum değildir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Doğum sonrası iskemik inme nadirdir ancak doğum sonrası dönemde özellikle sezaryen sonrası ortaya çıkabilir. Teşhisi ve yönetimi ile ilgili yukarıda belirtilen zorluklar nedeniyle, yüksek riskli kadınlar doğum sonrası dönemde trombotik komplikasyonlar açısından belirlenmeli ve izlenmelidir. Kan basıncı ve diyabet yönetimi gibi ikincil önleme için protokoller uygulanmalı ve önerilen profilaktik antikoagülan tedavi süresinin uzatılması, risk/fayda oranının dikkatli bir şekilde değerlendirilmesinden sonra düşünülebilir.



Şekil 4. Baziller arterin reperfüzyonu.



Şekil 5. Kontrol Beyin BT.

EP-03

SEREBRAL VENÖZ SİNUS TROMBOZUNA KORTİKAL VEN TROMBOZUNUN EŞLİK ETMESİ PARANKİMAL LEZYONLAR VE KÖTÜ KLİNİK SONLANIM İLE İLİŞKİLİDİR: SUPERİOR SAGİTTAL SİNUS TROMBOZU VE POSTPARTUM PERİYOD BAĞIMSIZ RİSK FAKTÖRLERİDİR. RETROSPEKTİF TEK MERKEZ DENEYİMİ

Yasemin Dinç, Mustafa Bakar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Serebral venöz sinus trombozu (SVST), beyin parankim hasarına yol açarak morbidite ve mortaliteye sebep olan bir serebrovaskuler hastalıktır. SVST insidansı milyonda 5-16'dır. SVST'nin kliniği değişkendir. SVST'de BOS dreanajı bozulacağı için kafa içi basınç yükselir ancak kortikal ven trombozunda, korteksin drenajının bozulması nedeniyle kapiller hidrostatik basınç yükselir. Sonuç olarak vazojenik ödem, genişlemiş damarlar, peteşiyal hematom, iskemik nöronal hasar ve intraparankimal hematom meydana gelebilir. SVST'de genellikle venöz sinüsler tutulur. Yapılan çalışmalarda serebral venöz trombozu olan hastalarda kortikal ven trombozunun eşlik etmesi oranı %17,1 olarak belirlenmiştir ancak kortikal ven trombozunun tanısı kortikal venöz yapıların küçük boyutları sebebiyle zordur. Son yıllarda modern görüntüleme teknolojisinin gelişmesiyle daha iyi teşhis edilmeye başlanmıştır. Günümüzde SVST'ye kortikal ven trombozunun eşlik etmesinin klinik önemi bilinmemektedir. SVST ırksal ve etnik faklılıklarda gösterebilirç bu çalışmanın amacı SVST' ye kortikal ven trombozunun eşlik etmesinin klinik önemini belirlemek ve risk faktörlerinin araştırılmasıdır.

YÖNTEM: Bu çalışmaya 2015-2021 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda tamamı SVST tanısı ile izlenen 157 hasta retrospektif olarak dahil edildi. Çalışma için Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 26.05.2021 tarih ve 2021-6/41 sayılı yazı ile onay alınmıştır. Bu retrospektif bir çalışma olduğu için hasta onayı gerekmemiştir. Çalışmaya dahil edilme kriterleri; kontrastlı kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) venografi ile SVST tanısı almak, SVST tanısı konduktan sonra SVST'nin etiyolojisini belirlemek için gerekli testleri tamamlamak, SVST tanısından sonraki bir yıl boyunca Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Polikliniği'nde düzenli muayenelerin tamamlanması olarak belirlendi. Dışlama kriterleri; hastanın nöroloji poliklinik takibinden çıkması ve hastanın kontrastlı MRG venografi, kraniyal MRG ve kontrastsız kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT) çekilememesi olarak belirlendi. Merkezimizde tüm tıbbi kayıtlar medikal işletim sistemine kayıt edilmektedir. Tüm hastalar acil serviste nöroloji uzmanı ve nöroloji asistanı ile birlikte muayene edildi. Hastaların şikayetleri, nörolojik muayeneleri, hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar epikrizlere kaydedildi. Hastalar romatolojik hastalık ve hiperkoagülopati açısından değerlendirildi. Hastaların klinik sonlanımı 3. ayda nöroloji inme polikliniğinde değerlendirildi. Modifiye Rankin skalası 0, 1 ve 2 puanları iyi klinik sonlanım olarak değerlendirilirken 3, 4, 5 veya 6 puanları kötü klinik sonlanım olarak değerlendirildi. Hastaların tüm kraniyal BT ve MRG venografileri radyolog tarafından kör olarak değerlendirildi. Tümgörüntüler, hem MRG venografisinden elde edilen VKS skoru açısından hem de kontrastsız BT'de ve/veya MRG'den alınan T2A sekanslarda görülebilen venöz oklüzyonla ilişkili hematom ve beyin hasarı varlığı açısından değerlendirildi. Kortikal ven tormbozu olan ve olmayan hastaların özellikleri kıyaslandı.

BULGULAR: Bu çalışmaya 124'ü kadın 52'si erkek olmak üzere toplamda 176 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 41,82±14,47 dir. Kadınların yaş ortalaması 40,65±13,23, erkeklerin yaş ortalması 44,61±16,88'dir. Kadın ve erkeklerin yaş ortalaması istatistiksel olarak benzerdir (p>0.05). Acil servise ilk geldiğinde şikayetleri değerlendirildiğinde 121 hastada izole intrakranial hipertansiyona sekonder şikayetler, 27 hasta fokal nörolojik defisit ve 28 hasta ilk semptom olarak epileptik nöbet mevcuttu. Hastaların

radyolojik özellikleri değerlendirildiğinde 70 hastada superior sagittal sinus trombozu, 128 hastada transvers sinus trombozu, 103 hastada sigmoid sinus trombozu, 11 hastada inferior sagittal sinus trombozu, 54 hastada juguler ven trombozu, 9 hastada juguler ven trombozu mevcuttu. Parankimal lezyonlar değerlendirildiğinde 28 hastada non hemorajik venöz enfakt, 22 hastada küçük juksta kortikal hemoraji, 5 hastada subaraknoid hemoraji, 12 hastada büyük parankimal hemotom mevcut idi. Hastaların klinik sonlanımı değerlendrildiğinde 36 hastanın iyi klinik sonlanımı mevcutken 140 hastanın kötü klinik sonlanımı mevcut idi. Kortikal ven trombozu ile ilişkili klinik demografik ve radyolojik özellikler değerlendirildiğinde; yaş (p=0,024), klinik başlangıç semptomu (p<0,001), romatolojik hastalık öyküsü (p=0,042), postpartum periyod (p<0,001), hiperkoagulopati varlığı (p=0,008), superior sagittal sinüs trombozu (p=0,001), transvers sinüs trombozu (p=0,049), sigmoid sinüs trombozu (p=0,020), non-hemorajik venöz enfarkt, küçük juxtakortikal hemoraji (p<0,001) ve büyük parankimal hemotomlar (p<0,001), tanı koyma süresi (gün), (p<0,001) ve kötü klinik sonlanım (p<0,001) ile anlamlı istatiktiksel ilişki mevcut iken, cinsiyet, Behçet hastalığı, oral kontraseptif kullanımı, gebelik, enfeksiyon, kafa travası, malignite, sinus rektus trombozu, inferior sagittal sinüs trombozu, juguler ven trombozu, subaraknoid hemoraji ve subdural hemoraji ile anlamlı istatiktiksel ilişki saptanamadı (p<0,05). Kortikal ven trombozu için anlamlı risk faktörleri binary logistik regresyon ile analiz ediliğinde postpartum periyodun (p=0,021) ve superior sagittal sinüs trombozunun (p=0,008) bağımsız risk faktörleri olduğu bulundu.

TATIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamamızda izole dural ven trombozu ile kortikal ven trombozu kıyaslandığında postpartum periodun bağımsız bir risk faktörü olduğu bulundu. Hamile veya doğum sonrası kadınlar, benzer yaştaki hamile olmayan veya doğum sonrası kadınlara göre 3.5 kat daha yüksek serebral venöz tromboz riskine sahiptir. Yapılan bir diğer çalışmada şaşırtıcı bir şekilde, hamilelik ve serebral venöz tromboz arasında bir ilişki saptanmazken, postpartum dönem ve serebral venöz tromboz arasında artmış risk bulundu. Serebral venöz trombozun düşük insidansı sebebiyle yapılan çalışmalar sınırlıdır. Çok az çalışma serebral venöz trombozlu hastalarda kortikal ven trombozunun eşlik edipetmediğine dikkat etmiştir. Lohusalığın ise serebral venöz trombozlu hastalarda kortikal ven trombozu için bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirleyen ilk çalışma bizim çalışmamızdır. Postpartum dönemde kortikal ven trombozunun artmasının muhtemel sebeplerinden biri; gebeliğin kronik bir hipervolemik durum olması ve postpartum dönemde intravaskuler volumün hızlıca azalması ve dehidratasyon olabilir. Bu da serebral sinüslerden ziyade kortikal venlerde daha cok tromboz görülmesinin sebebini açıklayabilirYapılan deneysel çalışmalarda ise östrojenin serebral kan damarlarındaki östrojen reseptörleri yoluyla endotelyal nitrik oksit sentazı arttırdığı bulunmuştur. Ayrıca gebelikte artan östrojen ve progesteronda lohusalıkta hızlıca azalmaktadır. Kortikal ven trombozunun muhtemel sebeblerinden biride azalan östrojen sebebiyle nitrik asit sentazın azalması ve bundan kortikal venlerin daha çok etkilenmesi olabilir. Çalışmamızın diğer sonuçlarından biri de literatürle uyumlu olarak kortikal ven trombozlu hastalarının klinik başlangıç semptomunun izole intrakranyal hipertansiyon bulgularından ziyade epileptik nöbet ve fokal nörolojik defisit olması ve bu hastaların klinik sonlanımının daha kötü olması idi. Lohusalıkta dural serebral ven trombozundan ziyade kortikal ven trombozunun daha sık görülmesinin sebebi bilinmemekte. Bu konunun daha iyi anlaşılabilmesi için serebral venöz damarları inceleyen deneysel çalışmalar yapılmasını öneriyoruz.

EP-04

DİZARTRİDEN TETANOZA

Rana Zeynalova, Burcu Saadet Zeybek, Filiz Koç

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Tetanoz, akut gelişen ve ölümcül seyredebilen, *Clostridium tetani* tarafından üretilen ve yara bölgelerinde çoğalan bir nörotoksinin neden olduğu, dirençli tonik spazmlarla karakterize nadir bir hastalıktır. Solunum kasları tutulumu sonucu gelişen solunum sıkıntısı en ciddi bulgudur. Trismus, risus sardonicus ve opistotonus klasik özelliklerdir, ancak tetanoz daha hafif semptomlarla da başlayabilir. Konuşma ve yutma güçlüğü yakınması ile başka bir sağlık kurumunda inme ön tanısı ile değerlendirilip takip edilen, ancak tetanoz olarak tanınan hasta klinik ve laboratuvar özellikleri ile sunulmuştur.

OLGU: Bilinen herhangi bir hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 67 yaşındaki erkek hastanın 2 gün önce başlayan yutma ve konuşma bozukluğu şikayetleri nedeniyle dış merkez acile başvurduğu, akut inme tanısı ile hospitalize edildiği, nörogörüntüleme yapıldığı, antiagregan tedavi başlandığı, görüntülemelerin normal olması nedeniyle sırasıyla KBB, çene cerrahisi ve diş hekimliği kliniklerine konsülte edildiği belirlendi. Yakınmaların artması, ağzı açamama, vücutta kasılmaların ortaya çıkması nedeniyle tarafımıza yönlendirilen hastanın yapılan muayenesinde bilinç açık olup trismus nedeniyle konuşma güçlüğü mevcuttu. Opistotonus postürü ve spasmlar saptandı. Fizik muayenede sağ el 5. parmakta sütür olduğu gözlendi. Öykü derinleştirildiğinde yaklaşık 4 gün önce kesici bir aletle kesildiği, 5 saat sonra dikiş atıldığı ve bir doz tetanos aşısı yapıldığı bildirildi. Hasta tetanoz olarak tanındı. Trekeostomi açılarak yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Laboratuvar: kreatin kinaz 1083 U/L (0-240 U/L) ve CKMB 15,9 ng/mL (0,97-4,94 ng/mL) yüksekliği dışında normal. Hasta sedatize edilerek trakeostomi açıldı, tetanoz aşısı yapıldı. Sedatizasyon amacıyla midazolam infuzyonu başlanarak metronidazol 4x500 mg/gün ve insan anti-tetanoz immünoglobulini (1000 U) ardışık üç gün uygulandı.

TATIŞMA VE SONUÇ: Olası inme olarak değerlendirilen özellikle yaşlı hastalarda dikkatli bir anamnez ve aşılama öyküsü; yüksek riskli hastaların belirlenmesinde ve ayırıcı tanının tetanozu da kapsayacak şekilde genişletilmesinde anahtar rol oynamaktadır.

EP-05

ORAL ANTİKOAGULAN ALTINDA İSKEMİK İNME GEÇİREN NON-VALVULER AF'Lİ HASTALARIN İNME REKÜÜRRENSİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gizem Mesut, Yasemin Dinç, Farid Hojjati, Mustafa Bakar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Atriyal fibrilasyonu (AF) olan hastalarda oral antikoagülasyon tedavisi, bu hastalarda iskemik inme ve sistemik emboli riskini %60 ila %70 oranında azaltır. Non-valvuler AF'li hastalarda iskemik inme profilaksisi için vitamin K antagonistleri ve yeni nesil oral antikoagülanlar (YOAK) şu anda altın standarttır. Randomize kontrollü çalışmaların meta-analizinde, YOAK'larla tedavi edilen hastalarda rezidüel iskemik inme riskinin yılda %1,4 olduğu tahmin edilmiştir; gözlemsel çalışmalar, antikoagülan tedavi gören AF hastalarında yıllık %8,9 (7,3-10,8) risk bildirmiştir. Antikoagülasyona uyumun olmaması veya azalması gibi, kardiyoembolik olmayan inme de dahil olmak üzere bu rezidüel inme riski için çeşitli olası mekanizmalar öne sürülmüştür. Bunlar AF'den farklı nedenler veya kardiyoembolik mekanizmalardır. Bu mekanizmalardan bir veya daha fazlasının belirlenebilmesi, ikincil korunma için hedefe yönelik ve bireyselleştirilmiş bir yaklaşıma olanak sağlayabilir. İskemik inme etnik ve ırksal farklılıklar gösterebilir. Bu çalışmanın amacı oral antikoagülan tedavi altında iskemik inme geçiren hastaların klinik radyolojik ve demografik özelliklerinin belirlenmesidir.

YÖNTEM: Bu çalışmada, iskemik inme ve valvuler olmayan AF tanısıyla Uludağ Üniversitesi Acil Servisi'ne başvuran ve oral antikoagülan altında iskemik inme geçiren hastaların inme rekürrensine etki eden faktörleri belirlemek amaçlanmıştır. Bu çalışmaya, 1 Ocak 2019-1 Ocak 2021 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı'nda valvuler olmayan AF ve oral antikoagülan kullanırken akut iskemik inme geçiren 81 hasta retrospektif olarak taranarak dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilme kriterleri; akut iskemik inme tanısıyla Uludağ Üniversitesi Acil Servisi'ne başvurmak, AF'nin olması, hastanın ekokardiyografisinin (EKO) yapılmış olması, oral antikoagülan kullanması, mitral stenozunun olmaması, inme etiyolojisinin aydınlatılmış olması ve Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı tarafından inme sonrası 1 yıl boyunca düzenli takiplerinin yapılmış olmasıdır. Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri ise; hastanın valvuler AF'sinin olması, hastaya beyin ve boyun bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi yapılmamış olması, hastaya serebral manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) yapılmamış olması, hastanın nöroloji kliniğinin takibinden çıkması, hastanın kontrollere gelmemesi ve hastanın klinik akıbetinin [3. ayın sonundaki modifiye Rankin skalası (mRS)] tespit edilememesidir. Fokal nörolojik defisit ile Uludağ Üniversitesi Acil Servisi'ne başvurup nöro-görüntüleme sonrası akut iskemik inme tanısı alan hastalar nöroloji uzman hekimlerince değerlendirilmiş olup, hastaların nörolojik muayeneleri yapılmış, başvuru anında çekilen kraniyal BT'si değerlendirilen hastalara nöroloji servisine yatış önerilmiş ve tedavi başlanmıştır. Sonrasında inme etiyolojisini belirlemek üzere beyin-boyun BT anjiyografi, ikinci kraniyal BT, kraniyal MRG, EKO, elektrokardiyografi, gerekli hastalarda 24 saat ritim Holter incelemesi ve dijital serebral anjiyografi incelemeleri yapılmıştır. Hastaların demografik özellikleri ve özgeçmişleri (geçirilmiş inme, geçirilmiş geçici iskemik atak, diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, kalp kapak hastalığı, AF, karaciğer ya da böbrek yetmezliği varlığı, ilaç kullanımları) sorgulanmış ve acil servise başvuru anında hesaplanan mRS ve CHA_2DS_2-VASc skoru her hasta için epikrizlere kaydedilmiştir. Daha önce bahsedilen, çalışmanın dahil edilme ve dahil edilmeme kriterlerini karşılayan 81 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastane kayıtlarından poliklinik kontrolü ile inme etiyolojisi ve klinik akıbet (3. ayın sonundaki mRS) tespit edilmiştir. Hastaların inme etiyolojisi "The Causative Classification of Stroke System (CCS)" inme sınıflamasına göre nöroloji uzmanı tarafından sınıflandırılmıştır. Hastaların beyin ve boyun BT anjiyografileri radyoloji uzmanı tarafından değerlendirilmiş olup, stenozun derecesi NASCET yöntemine göre sınıflandırılmıştır. Oral antikoagülan altında iskemik inme geçiren hastalar 1 yıl boyunca takip edilmiştir. İnme rekürrensi olan hastalar tespit edilip klinik demografik ve radyolojik özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

BULGULAR: Bu çalışmada 38'i erkek 43'ü kadın olmak üzere 81 hasta mevcuttu. Hastaların yaş ortalaması 68,44±11,23 idi. Kadın ve erkeklerin yaş ortalamaları benzerdi ($p>0,05$). Hastalarımınız CHA_2DS_2-VASc skoru ortalama 5,49 idi. Hastaların inme etiyolojisi değerlendirildi. 14 hastada büyük damar aterosklerozu, 59 hastada kardiyoembolik inme, 7 hastada küçük damar hastalığı, 1 hastada diğer sebeplere bağlı inme olduğu saptandı. Hastaların risk faktörleri değerlendirildiğinde 35 hastada diabetes mellitus, 62 hastada hipertansiyon, 24 hastada sigara kullanımı, 30 hastada kalp yetmezliği, 31 hastada koroner arter hastalığı mevcuttu. 22 hastada inme rekürrensi gerçekleşmişti. 24 hastada kötü klinik sonlanım, 57 hastada iyi klinik sonlanım mevcuttu. 13 hastaya internal karotis artere stentleme işlemi yapıldı. 39 hastada varfarin, 42 hastada YOAK kullanımı mevcuttu. 17 hasta rivaroksaban, 12 hasta apiksaban, 7 hasta edoksaban, 4 hasta dabigatran kullanmaktaydı. Oral antikoagülasyon tedavisi altında iskemik inme konusunda yapılan bir İtalyan kohort çalışmasında en sık etiyoloji küçük damar hastalığı olarak saptanmıştır. Ancak bizim çalışmamızda en sık kardiyoembolik inme olarak sonuçlandı. Hastaların ilaç uyumları sorgulandığında YOAK kullanan hastalardan 7 hastanın uyumsuz ilaç kullanımı mevcut iken varfarin kullanan hastalardan 9 hastanın INR değeri inefektifti. Hastalar ortalama 13,15±5,7 ay takip edildi. İnme rekürrensi olan ve olmayan grup mukayese edildiğinde inme rekürrensi olan grupta daha sık kötü klinik sonlanım mevcut idi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Biz çalışmamızda oral antikoagülan kullanırken inme geçiren hastalarda en sık inme etiyolojisinin kardiyoembolik inme olduğunu belirledik. İtalya'da yapılan bir çalışmada oral antikoagülan altında iskemik inme geçirmenin en sık sebebi küçük damar hastalığına bağlı iskemik inme olarak bildirilmiştir. Ancak bizim iskemik inme

popülasyonumuzda küçük damar hastalığı sadece 7 (%8,6) hastada görüldü. Oral antikoagülan altında iskemik inme geçirmenin en sık sebebi ilaç uyumsuzluğu olarak düşünülmektedir. Ancak çalışmamızda ilaç uyumsuzluğu 7 hastada mevcut iken inefektif INR değeri olan 9 hasta mevcuttu. Hastalarımızın çoğunluğunun ilaç uyumu yeterli olarak belirlendi. Yapılan çalışmalarda YOAK altında iskemik inme geçirmenin en sık risk faktörü yüksek CHA_2DS_2-VASc skoru ve hipertansiyon olarak bildirilmiştir. Ancak çalışmamızda bu sonuçlara ulaşamadık. Bunun sebebi hasta sayımızın yetersiz olması olabilir. Daha kesin verilere ulaşabilmek için sol atrium fonksiyonlarının değerlendirildiği ekokardiyografi çalışmalarının yapılmasını öneriyoruz.

EP-06

WALLENBERG SENDROMUNDA NÜTRİSYON

Cumali Çetiner, Ümit Cengiz, Hamza Gültekin, Mehmet Uğur Çevik, Mehmet Ufuk Aluçlu

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: 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 olmadığı parsiyel sendromlar da 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 8x250 cc olacak şekilde başlandı. Hasta 70kgx30 kcal totalde 2100 kcal/gün olacak şekilde ve 4x20 (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. İkili antiaggregan tedavisi alıyor.
TARTIŞMA VE 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.

EP-07

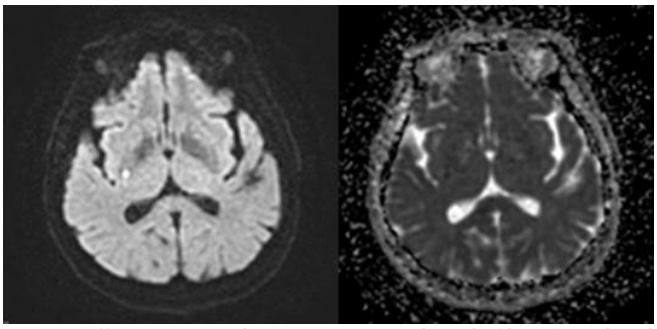
HEMİBALLİSMUS İLE PREZENTE OLAN PUTAMEN ENFARKTI: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Ayşe Polat Zafer[1], Bilgehan Atılgan Acar[2], Türkan Acar[2], Yeşim Güzey Aras[2]

[1]S.B. Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Hareket bozuklukları, çeşitli nörolojik, enfeksiyöz, travmatik, metabolik ve diğer sistemik hastalıklara sekonder olarak ortaya çıkabilir. Sekonder hareket bozukluklarının yaklaşık %22'sini serebrovasküler hastalıklar oluşturmaktadır. Hareket bozuklukları içinde yer alan hemiballismus (HB), ekstremitelerin istemsiz, düzensiz, büyük amplitüdlü, şiddetli savurma hareketleri ile karakterize hiperkinetik bir hareket bozukluğudur. Çoğu vakada genellikle üst ve alt ekstremitelerin proksimal kısmını tutar; aktiviteyle artarken dinlenme ve uykuyla azalma gösterir. Bu yazıda ani başlayan HB kliniği ile gelen ve inme tanısı alan olgumuzu sunmayı amaçladık.
OLGU: Seksen yaş kadın hasta, iki gündür devam eden sol kol ve bacakta istemsiz hareketler olması üzerine acil servise başvurdu. Özgeçmişinde diabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) mevcuttu. Nörolojik muayenesinde genel durumu iyi, şuur açık, koopere, oryanteydi. Konuşma olağan, pupiller izokorik, ışık refleksi +/+, göz hareketleri her yöne serbest ve görme alanı muayenesi doğaldı. Fasiyal asimetrisi olmayıp bilateral tüm ekstremitelerde kas gücü tamdı. Sol üst ve alt ekstremite proksimalinde şiddetli, geniş amplitüdlü istemsiz hareketler izlendi. Taban cildi refleksi bilateral fleksördü. Elektrokardiyografi'de (EKG) normal sinüs ritmi izlenmiş olup kan basıncı 170/94 mmHg olarak ölçüldü. Laboratuvar parametrelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Bilgisayarlı beyin tomografide (BBT) akut santral patoloji izlenmedi. Kranial ve servikal BT anjiyografide major damar oklüzyonu veya anlamlı darlık izlenmedi. Diffüzyon manyetik rezonans görüntülemede (dMRG) sağ bazal ganglion düzeyinde putamende b1000 sekansta hiperintens, ADC sekansta hipointens görünümde akut enfarkt ile uyumlu lezyon izlendi (Resim). Ekokardiyografi'de (EKO) ejeksiyon

fraksiyonu %60 olarak ölçüldü. Nöroloji kliniğinde takibe alınan hastaya asetilsalisilik asit 100 mg 1x1, klopidogrel 75 mg 1x1 olmak üzere dual antiplatelet tedavi ile valproik asit 500 mg 2x1 ve haloperidol 3x1 mg başlandı. Antihipertansif tedavisi düzenlendi. Tedavinin beşinci gününde, klinik stabilizasyonu sağlanmış ve aktif yakınması olmayan hasta taburcu edildi.



Resim. Diffüzyon manyetik rezonans görüntülemede (dMRG) sağ bazal ganglion düzeyinde putamende b1000 sekansta hiperintens, ADC sekansta hipointens görünümde akut enfarkt ile uyumlu lezyon.

TARTIŞMA: HB vücudun bir tarafını içeren istemsiz, sürekli, düzensiz bir hareket bozukluğu olup sıklıkla kontralateral subtalamik çekirdek (STN) ve lentiform çekirdek, talamus gibi komşu yapılardaki bir lezyondan kaynaklanmaktadır. Etiyolojisinde en sık neden inmedir ve inme geçiren hastaların 0,45/100 000'inde HB görülür. HB'ye neden olan diğer tablolar ise travmatik beyin hasarı, non-ketotik hiperglisemik koma, amiyotrofik lateral skleroz, tüberkülomlar, vasküler neoplazmlar, sistemik lupus eritematozus, sistemik vaskülit ve demiyelinizan plaklardır. Normal şartlarda STN, internal globus pallidusu (GPi) ve substantia nigrayı uyarır. Buradan çıkan uyarılar motor kortekse ulaşır ve motor korteks aktivitesi ile talamik aktivite baskılanır. Böylece kontrollü normal hareket ortaya çıkar. STN' nin hasar görmesi ise engellenmemiş istemsiz hareketlere yol açar. HB prognozu genellikle iyidir ve vakaların %50'sinde tam iyileşme sağlanır. Tedavide şiddetli veya tekrarlayan semptomlar için antidopaminerjik ilaç düşünülebilir. Diazepam, gamaaminobütirikasit (GABA)-mimetik ilaçlara da yanıt verdiğine dair kanıtlar vardır. Tedavide başlıca haloperidol, klorpromazin tetrabenazin ve perfenazin kullanılmaktadır. Olanzapin, sodyum valproat ve gabapentin tedavisine iyi yanıt alınan olgular da bildirilmiştir. Akut inme sonrası hareket bozukluğu sık rastlanılan bir durum olmamakla birlikte akut inme sonrası kore ve hemiballismus gibi hiperkinetik; parkinsoniyen bulgular gibi hipokinetik hareket bozuklukları karşımıza çıkabilir. Akut başlangıçlı olan hareket bozuklukları özellikle ileri yaş hastalarında öncelikle vasküler olayları düşündürür. Bu nedenle bizim vakamızda da olduğu gibi özellikle ileri yaşta akut gelişen hemiballismus olgularında serebrovasküler hastalık mutlaka akla gelmeli, ileri inceleme yapılmalı ve tedavi buna göre düzenlenmelidir.

EP-08

BEYİN SAPI BASISINA SEBEP OLAN DURAL ARTERİOVENÖZ FİSTÜL OLGUSU

Sefa Özaydın[1], Gürsan Güneş Uygun[1], Yelda Balık[1], Yılmaz Önal[2]

[1] S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2] S.B.Ü Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

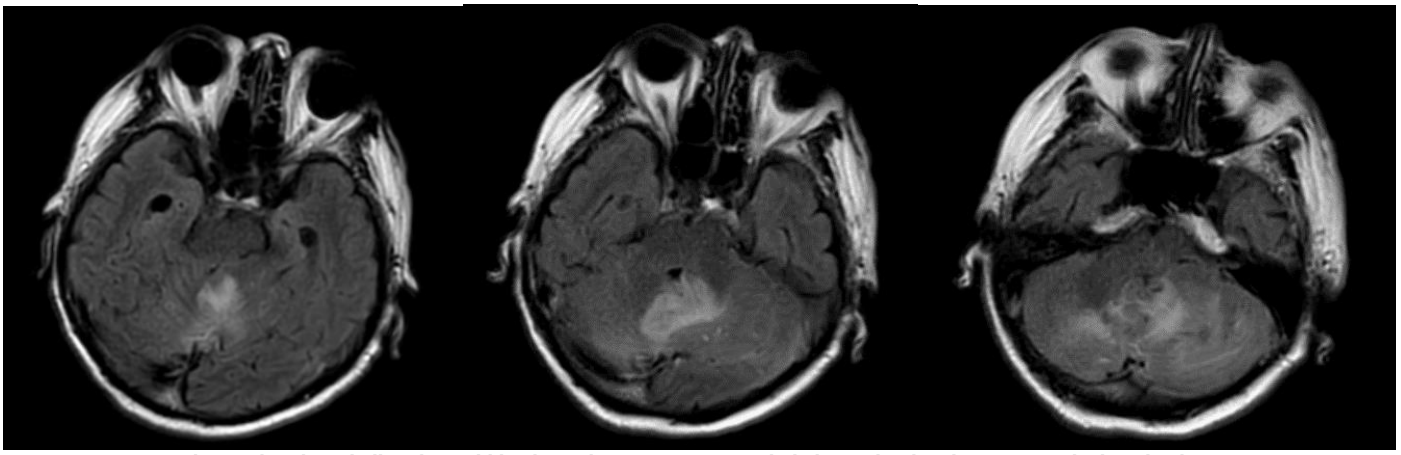
GİRİŞ VE AMAÇ: Dural arteriovenöz fistüller (dAVF), arter ve venöz yapılar arasında şantları içeren, nadir, edinilmiş vasküler malformasyonlardan biridir. Sebepleri arasında kafa travmaları, enfeksiyonlar, geçirilmiş kraniyal operasyonlar, venöz trombozlar veya tümörler yer alabilmektedir. DAVF asemptomatik kalabilir veya baş ağrısı, diplopi, pulsatil tinnitusa sebep olabilir. İntrakraniyal kanama eşlik edebilir.1 Bu olgu sunumu ile, bilinç kaybı sonrasında DAVF tanısı koyduğumuz embolizan ajan ile başarıyla tedavi edilen hastamızı sunmayı amaçladık.

OLGU: Hipertansiyon hastalığı olan 72 yaşındaki kadın hasta acil servise baygın halde getirildi. Muayenesi ağrılı uyaranla göz açar ve anlamsız inleme şeklinde yanıt verir haldeydi. Acil serviste çekilen elektrokardiyografide atriyal fibrilasyon görüldü. Beyin bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinde, posterior fossada dördüncü ventriküle bası yapan heterojen sinyaller görüldü (Figur 1). Kraniyal manyetik rezonans (MR) görüntülerinde, serebellar hemisfer düzeyinde SWI sekansında heterojen sinyal kaybı, T2-Flair sekansında sinyal artışı izlendi (Figur 2). Yoğun bakım ünitesine alınarak posterior fossa tümörü ve serebrovasküler hastalık ayırıcı tanısına gidildi. Beyin ödemine yönelik mannitol infüzyon tedavisine başlandı. Kontrastlı kraniyal MR görüntülerinde, serebellum hizasında nidusun eşlik etmediği anormal damarlar görüldü (Figur 3). Vasküler malformasyon ayırıcı tanısında bulunmak amacıyla hastaya, arteriyografi planlandı. Hastanın eksternal karotis arterden beslenen primer olarak serebellar venlere drene olup, sonrasında transvers sinüse boşalan dAVF yapısı izlendi. İşlem sırasında a. meningea media'dan embolizan ajan enjeksiyonu ile fistül kapatıldı(Figur 4-6). Hastanın işlem sonrası çekilen kontrol BT'sinde infarkta rastlanmadı. Atriyal fibrilasyona yönelik antikoagülan tedavisi başlandı. Hasta, 7 gün sonra nörolojik muayenesinde sekel olmadan taburcu edildi.

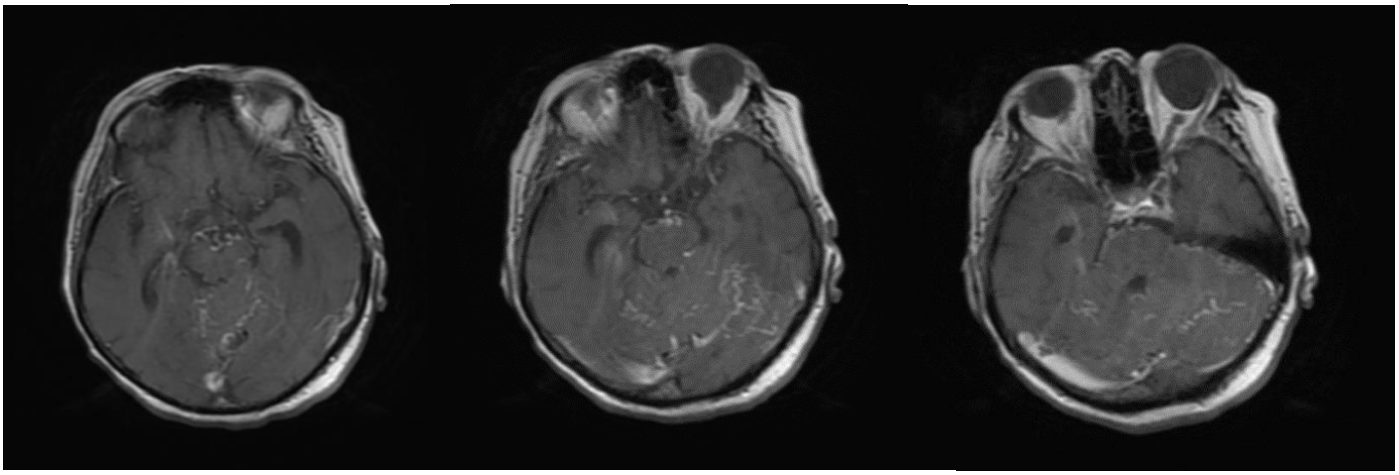
TARTIŞMA VE SONUÇ: Dural AV fistül oldukça nadir olmakla beraber, tüm serebral vasküler anomaliler içerisinde %10-15'lik bir yeri kaplamaktadır. Etyoloji net olarak ortaya konamamış olsa da hastaların çoğunda venöz trombozlar, venöz hipertansiyonlar, daha önceden bir kraniyotomi öyküsü veya travma öyküsü mevcuttur. Venöz trombozların ve stenozların serebral hipoksiyi arttırarak anjiogenezi arttırması sonucu fistüllerin gelişebileceği hipotezi üzerinde durulmaktadır. DAVF, sıklıkla orta yaşlı ve yaşlı hastalarda görülen vasküler malformasyonlardır. Asemptomatik ve semptomatik olabilirler. Lokalizasyonu ve boyutu ile ilişkili klinik bulgu vermektedir. Sıklıkla dural venöz sinüslerin yakınında



Figür 1: Kranial BT'de (bilgisayarlı tomografi) retikuler formasyonu ve dördüncü ventrikülü etkileyen temporal hornların genişlediği hidrosefaliye sebep olan lezyon görülmektedir.

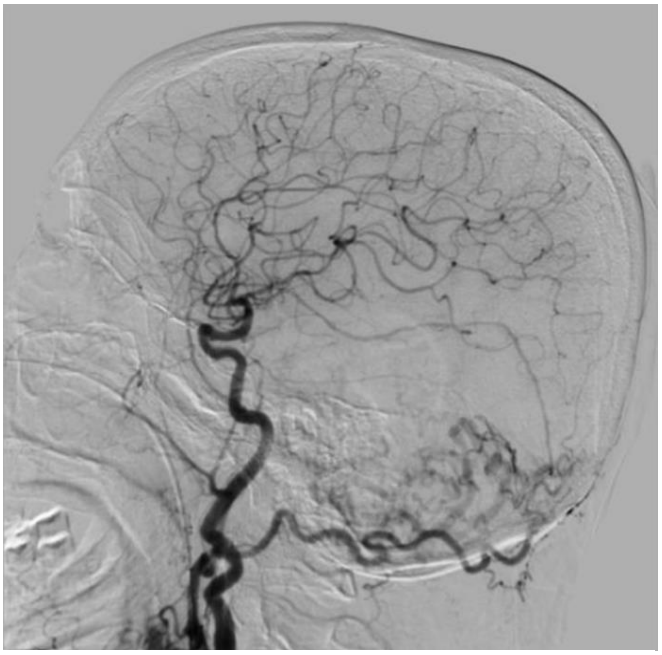


Figür 2: T2 FLAIR sekansında sol serebellumda ağırlıklı ödem etkisi yaratan 4. Ventikülü kısmi daraltan hiperintens alanlar izlendi.



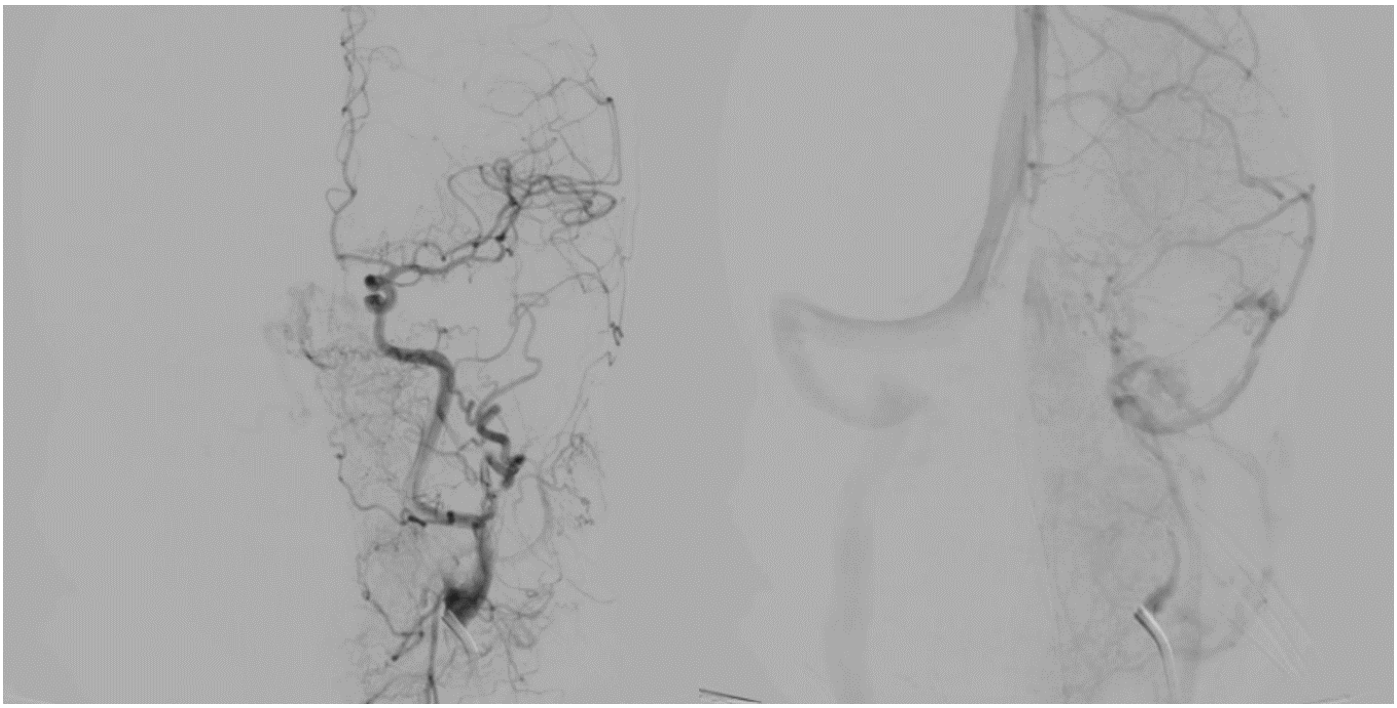
Figur 3. Tortuyöz görünümde, kortikal serebellar venlere direne olan vasküler yapılar görülmektedir.

ortaya çıksalar da intrakraniyal dura mater içerisinde herhangi bir yerde saptanabilmektedirler. En sık görülen lokalizasyonlar arasında kavernöz sinüs, kribriform plak, transvers sigmoid sinüs ve tentoryum yer almaktadır. Transvers sinüsü içeren dAVF'lerde hafif bir sol taraf hakimiyeti mevcuttur. Yürüme güçlüğü, nöbet, koordinasyon bozukluğu görülebilir. Semptomlar sıklıkla retrograd leptomeningeal venöz drenajın neden olduğu venöz hipertansiyona bağlı intrakraniyal hemoraji sonrası ortaya çıkmaktadır. İntrakraniyal hemoraji olmayan vakalarda ise semptomlar genellikle venöz konjesyona bağlı olarak ortaya çıkar. Hemoraji görülmeyen olgularda venöz konjesyona bağlı ortaya çıkan ödemin görünümü dışında görüntüleme bulgusuna rastlanmayabilir. Non-hemorajik klinik prezentasyonları arasında progresif demans tablosu, baş ağrısı, parkinsonizm ve ataksi yer almaktadır. Tanıda altın standart DSA'dır. Fistülün tipini ortaya koymak, tedavi kararını verebilmek adına 1995 yılında Jonathan Borden ve ark. tarafından "Borden Klasifikasyonu" ortaya konuldu. Borden klasifikasyonuna göre 3 tip DAVF vardır. Tip 1 fistülün direkt venöz sinüse dökülmesi, Tip 2 fistülün venöz sinüse açılıyor olması fakat retrograd akım ile kısmi subaraknoid venlere akışının olması, Tip 3 ise direkt subaraknoid venlere akış olan tipidir. Tip 2 ve Tip 3

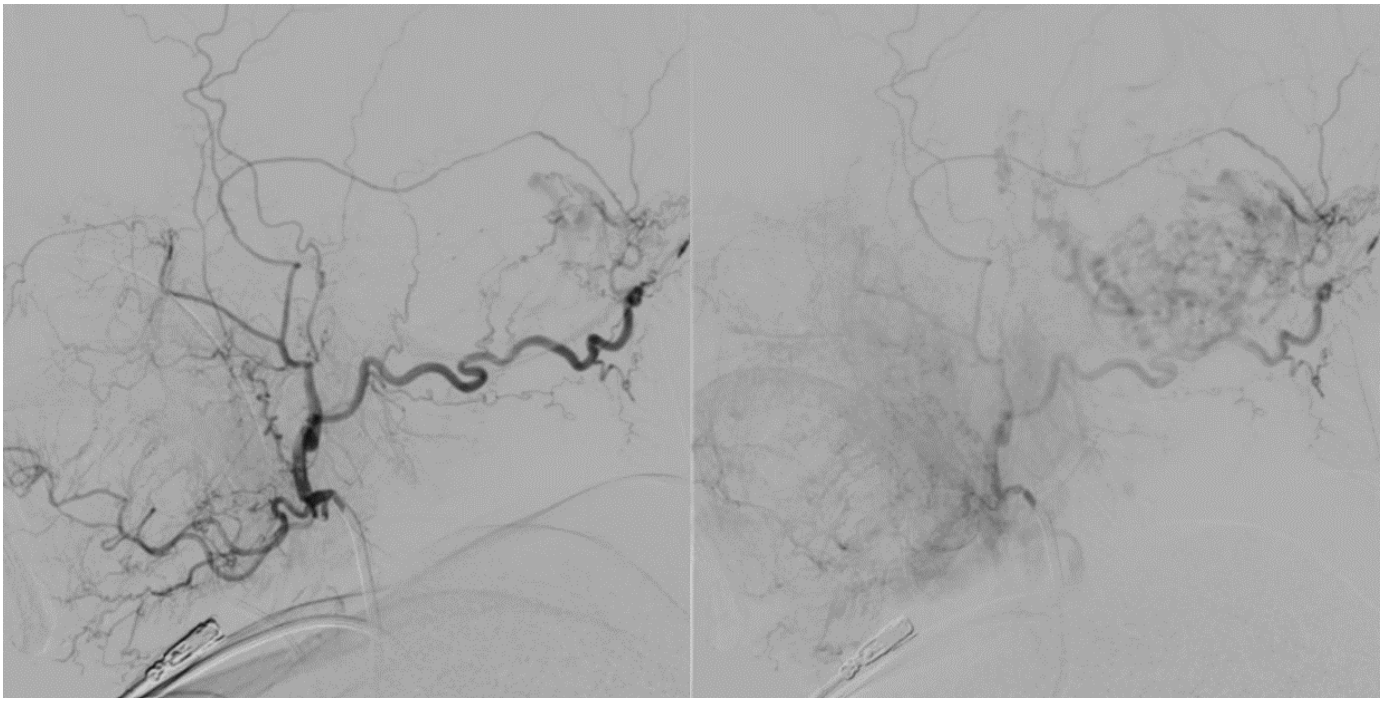


Figur 4. Sol a.carotis communis arteriyografisi (lateral projeksiyon), a. carotis externanın dalları olan sol a.occipitalis'le beraber a.meningea media'nın dural arteriyovenöz fistulü beslediğinin görüntüsü.

agresif seyirlidir. Subaraknoid venlere akış olamayanlar daha selim seyretmekle beraber semptom göstermesi durumunda konservatif tedavi yapılabilir. Dural AV fistül tedavisi içerisinde konservatif tedavi, radyasyon terapisi, endovasküler tedavi ve cerrahi operasyonu içermektedir. Endovasküler tedavi seçeneği dAVF içerisinde merkezi konumda seyretmektedir. Tedavi kararında girişimsel nörolog, beyin cerrahı, nörolog, nöroradyologları içeren multidisipliner bir yaklaşım önerilmektedir. Tedavi kararında hastanın yaşı, hastanın özgeçmişi, lezyonun tipi önem arz etmektedir. Borden klasifikasyonuna göre düşük dereceli fistüller (Borden tip 1) karotiko-kavernöz fistül gibi körlüğe bağlı ciddi dizabiliteye sebep olanlar dışında konservatif takip edilmektedir, yüksek dereceli (Borden tip 2 ve tip 3) komplikasyonları önleyebilmek adına derhal tedavi edilmelidir. 2002 yılında Toronto Üniversitesinde Satomi ve ark. yaptıkları çalışmada Borden tip 1 olarak takip edilen 68 hastanın hiçbirinde Fistüle bağlı mortalite ortaya konmamıştır. Van Dijk ve ark. yaptığı çalışmada Borden Tip 2 ve Tip 3 hastalarında oluşan grupta 4 yıl içerisinde intrakraniyal kanama oranı %8,1 olarak ölçülmüştür. Yıllık 87 kişi-yıllık döneminde ölüm oranı %10,4 olarak ölçülmüştür. Olgumuzu eksternal karotis arterin dalları olan a. meningea media ve a.occipitalis aracılığıyla beslenen yapı sinüs rektusa ve serebellar kortikal venlere direne olduğu için tip 2 DAVF olarak değerlendirdik. Bu drenasyon sonucu ortaya çıkan venöz genişlemeye ve konjesyona bağlı beyin sapına bası yapan ödem sebebiyle stupor durumunda olan olgumuzun endovasküler girişim sonrası kliniğinde dramatik iyileşme izlendi. Bu durum, şuurda gerileme olan hastalarda olası vasküler anomalilerin akılda bulunması gerekliliğini ön plana çıkarmaktadır.



Figur 5. Sol a.carotis communis arteriyografisi (anterior-posterior projeksiyon), geç arteriyel ve erken venöz fazlarında fistül bölgesi görünümü.



Figur 6. Sol eksternal karotis arteriyografisi (lateral projeksiyon), sol a. meningea media'nın ve sol a.occipitalis'in dural arteriyovenöz fistulü beslediğinin ayrıca serebellar ödeme neden olan drenajın serebellar venlere drene olduğunun görüntüsü.

EP-09

TALAMİK İNMELERDE EŞ ZAMANLI TALAMUS DIŞI TUTULUMA EŞLİK EDEN FAKTÖRLER

Şennur Delibaş Katı, Aylin Aytekin Yeşilgöz, Eylem Özaydın Göksu, Mert Van, Ecem Ağdak

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Talamik inmeler tüm iskemik inmeler içerisinde sıklıkla görülür. Talamusla eş zamanlı talamus dışı enfarkt alanlarının olmasında farklı etiyolojiler ve inme mekanizmaları işlev görmektedir.
YÖNTEM: 2019 Ocak- 2022 Nisan tarihleri arasında hastanemizde yatırılan 230 talamik inmeli olgu retrospektif olarak incelendi. Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Talamus dışı tutuluma etki eden risk faktörlerinin belirlenmesinde Binary lojistik regresyon analizi kullanıldı. Önem düzeyi p<0,05 alındı.
BULGULAR: Bilateral talamik tutulumu olanlarda talamus dışı tutulum riski unilateral olanlara göre 8,386 (%95 CI=1,015-69,301) kat daha fazladır (p=0,048). Talamik inme öncesi dual antiplatelet kullanımı olan hastaların talamus dışı tutulum oranı anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0,004). Öncesinde OAK (oral antikoagülan) kullananlarda da talamus dışı tutulum daha fazladır (p=0,014). BTA (BT anjiografi) veya MRA (MR anjiografi) ile baziler veya vertebral darlık veya oklüzyonu gibi sebeplerin saptandığı hastalarda talamus dışı tutulum daha yüksek tespit edildi (p<0,001). Hem giriş hem de çıkış mRs (modifiye Rankin skorlaması) talamus dışı tutulumu olanlarda anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,009 ve p=0,003)
TARTIŞMA VE SONUÇ: Talamik inmelerde talamusun bilateral tutulumu veya eş zamanlı talamus dışı tutulum alanları olması özellikle etiyolojinin bu hasta grubunda çok daha ayrıntılı ortaya konmasını gerektirmektedir.

EP-10

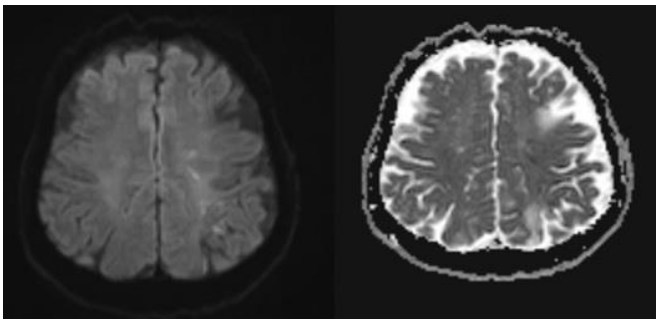
NADİR BİR İSKEMİK İNME NEDENİ: TERÖPATİK AMAÇLI YAPILAN KAROTİS SİNÜS MASAJI

Halime Şahan, Ahmet Yabalak

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Karotis arterinin aterosklerozu iskemik inmenin önemli bir nedeni olup iskemik hadiselerden sorumlu karotis plakları daha çok ana karotis arterinin bifurkasyonu ve intrakranial karotis arterinin proksimalinde görülür. Derin boyun masajı ya da terapötik sebeplerle yapılan karotis sinüs masajı (KSM) karotis arterlerinde plak olan kişiler için iskemik inme riskini arttırabilmektedir. KSM supraventriküler taşikardilerde ve senkop ayırıcı tanısında kullanılmakta olup karotis sinüs masajına bağlı nörolojik komplikasyonlar daha önce nadir de olsa bildirilmiştir. KSM inmenin nadir bir nedenidir ve biz bu vaka sunumunda KSM sonrası iskemik inme ile başvuran bir olgumuzu sunup, literatür eşliğinde tedavi ve yönetimin nasıl olması gerektiğini tartışmayı amaçladık.
OLGU: 64 yaşında erkek hasta ani başlayan sağ kolda güç kaybı, konuşma bozukluğu şikayetleri ile kliniğin 1. saatinde başvurdu. Hastanın hipertansiyon, benign prostat hiperplazisi ve 2002 yılında supraventriküler taşikardi (SVT) nedeniyle kardiyak ablasyon öyküsü mevcuttu. Hastanın ara ara göğsünde çarpıntı hissettiği bu sebeple kendine karotis masajı yaptığı, sağ kolda güç kaybı ve konuşma bozukluğu şikayetleri başlamadan hemen önce de kendine karotis masajı yaptığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bilinci açık, koopere ve oryanteydi. Kranial sinir muayenesi doğaldı. Hafif motor afazi, sağ üst ekstremitede 4/5 kas gücü defisiti ve sağ üst ekstremitede hipoestezi saptandı. "National Institutes of Health Stroke Scale" (NIHSS) üçtü. Elektrokardiyogram sinüs ritmindeydi. Beyin Bilgisayarlı tomografisinde (BT) akut hemoraji izlenmedi. Çekilen

Difüzyon ağırlıklı Manyetik Rezonans görüntülemesinde (MRG-DWI) sol anterior ve median serebral arter (ACA-MCA) watershed sulama alanında difüzyon kısıtlılığı görüldü (Şekil 1). Kontrastlı, BT Anjiyografide (BTA) sol internal karotid arter (ICA) proksimalinde %50 darlık oluşturan soft plak izlendi (Şekil 2). NIHSS düşük olması ve dizabilite oluşturmaması nedeniyle intravenöz trombolitik tedavisi düşünülmedi. Etyolojide büyük damar aterosklerozu olan hasta dual antiplatelet tedavisi (DAPT) ile yatırıldı. Yapılan takiplerde afazisinin düzeldiği, kas güçsüzlüğünün früst parezi olduğu görüldü. Etyoloji araştırmasında çekilen transtorasik ekokardiyografisinde atrial trombüs olmadığı, ejeksiyon fraksiyonunun %60 olduğu, kalp kapakçıklarında vejetatif trombüs olmadığı gözlendi. Hastaya inme profilaksisi olarak DAPT devamı önerilmiştir. Servis takibinin 4. gününde semptomatik karotis darlığı sebebiyle Kalp ve Damar Cerrahisine devredilmiştir. Hastanın çıkış NIHSS 2, Modifiye Rankin Skoru (mRs) 1 olarak değerlendirildi.



Şekil 1. Sol ACA-MCA watershed enfarkt.



Şekil 2. Sol ICA' daki %50 stenoz.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Aterosklerotik hastalıklar tüm inme vakalarının %20-30 kadarının etyolojisini oluşturur. Karotis arterinin aterosklerozu ise iskemik inmelerin önemli bir nedenidir. Yapılan literatür taramasında boyun masajı ve KSM sonrasında görülen iskemik inme olguları olduğu görülmüştür. Bu olgularda boyun masajı sonrası büyük arter diseksiyonuna bağlı iskemik inme görülmüş olup bizim vakamızda bilinmeyen büyük arter stenozu olan hastanın KSM sonrası tetiklenen inme olgusu işlenmiştir. KSM karotis sinüs hipersensitivitesinde diagnostik test olarak ve supraventriküler taşikardilerde terapötik olarak uygulanan bir yöntemdir. 2017 "American Heart Association" (AHA) kılavuzuna göre karotis sinüs masajı hasta supin pozisyonda iken sağ ya da sol karotis artere 5 saniye kadar bası uygulanarak yapılır. KSM yapılmadan önce hastada kontreendike olabilecek durumlar sorgulanmalıdır. Kontreendike olan durumlar son 3 ay içerisinden geçici iskemik atak, iskemik inme ve miyokard enfarktüsü öyküsünün olması, oskültasyon ile karotiste üfürümün duyulması ve Karotis Doppler Ultrason ile tanı konulmuş karotis stenozunun olmasıdır. Karotis bifurkasyonunda karotid cisimciği ve karotis sinüs görülmektedir. Karotis sinüsünde özelleşmiş baroresptör hücrelerin uyarılması halinde hipotansiyona neden olmaktadır. Karotis cisimciğinde ise özelleşmiş kemoreseptör hücreler görülüp uyarılması ile bradikardi görülmektedir. KSM sonrası çeşitli komplikasyonlar görülmekte olup minör komplikasyonlar arasında masaj yapılan bölgede ağrı, baş dönmesi ve senkop sayılabilir. Geçici iskemik inme ve iskemik inme majör komplikasyon olarak nadir de olsa karşımıza çıkmaktadır. Richardson ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada karotis sinüs masajına bağlı nörolojik komplikasyon görülme oranı %0,9 oranında raporlanmış olup yaşlı hastalara uygulanırken yarar-zarar oranına bakılması önerilmiştir. KSM sonrası gelişen watershed enfarktlarda iki farklı mekanizmanın rol oynadığı düşünülmektedir. İlk mekanizma karotis endoteli içindeki aterosklerotik plağın karotis masajı ile olan travmaya bağlı ruptüre olması bu sebeple karotis distaline pıhtı atmasıdır. Diğer mekanizma ise yapılan KSM'ye bağlı olarak hipotansiyon gelişmesi hipotansiyona bağlı olarak da hemodinamik enfarktın görülmesidir. Olgumuzda her iki mekanizmanın da etkili olabileceği düşünülmüştür. Terapötik amaçlı uygulanan KSM sonrasında nadir olmakla birlikte iskemik inme görülebilir. KSM yapılırken nörolojik komplikasyonların görülebileceği unutulmamalı mutlaka kontreendikasyon oluşturabilecek durumlar sorgulanmalıdır. Karotis sinüs hipersensitivitesi değerlendirmesi öncesinde karotis darlığı bakısı önerilirken SVT'lerde net bir öneri bulunmamaktadır. SVT nedeniyle terapötik KSM uygulanması gereken hastalarda özellikle yaş arttıkça aralıklı olarak karotis plağı açısından değerlendirilmesi uygun olacaktır. Aterosklerotik değişikliği olan hastalarda KSM yerine alternatif tedavilerin düşünülmesi uygun olacaktır.

EP-11

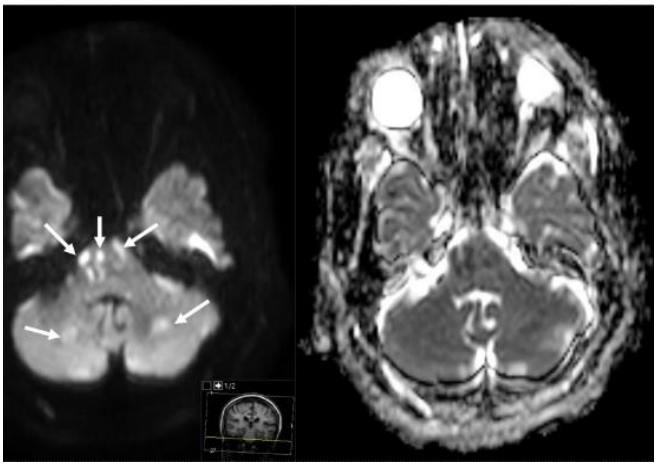
İKİ PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VASKÜLİTİ OLGUSU

Said Alizada[1], Pelinsu Öner[1], Fatma Calayır[1], Vesile Öztürk[1], Süleyman Men[2], Erdem Yaka[1]

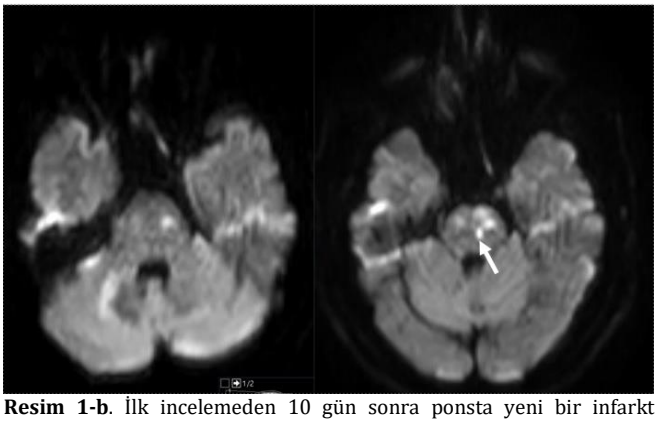
[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim dalı
[2] Dokuz Eylül Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Primer santral sinir sistemi (SSS) vasküliti, nedeni bilinmeyen nadir görülen bir hastalıktır. SSS vasküliti temel olarak primer veya sekonder olabilir ve enfeksiyon, malignite, radyasyon, otoimmün hastalıklar gibi çeşitli etkenler tarafından tetiklenebilir. Beyin biyopsisinde granülomatöz inflamasyonun gösterilmesi ile kesin tanı konulabilir. Dört sistem serebral sayısal çıkarma anjiyografisi (DSA), duyarlılığı ve özgüllüğü orta düzeyde olmasına rağmen sıklıkla tanı amacıyla kullanılmaktadır. Erken tanı önemlidir çünkü sitotoksik ilaçlarla birlikte veya sitotoksik ilaçlar olmadan kortikosteroid tedavisi ile vaskülite bağlı iskemik ataklar önlenebilir. Ancak bazı hastaların tedaviye rağmen tekrarlayan serebrovasküler olaylar geçirebilecekleri unutulmamalıdır. Bu olguda primer SSS vaskülitine bağlı tekrarlayan infarktları olan iki olgu tartışılmaktadır.

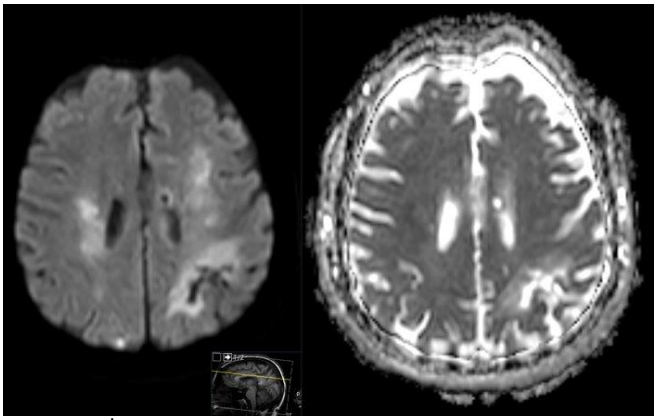
OLGU 1: Sol yanlı güçsüzlük yakınması ile acil servise başvuran 53 yaşındaki kadın hastaya minör inme tanısıyla ikili antiagregan tedavi başlandı. Bilgisayarlı tomografi anjiografi (BTA) incelemesi olağan sınırlarda olan hasta 1 ay sonra konuşma bozukluğu ile tekrardan başvurdu. İkili anti-agregan tedavi altında bilateral kortikal alanlarda, sağ parietal bölgede akut yeni infarktları saptandı. Kardiyoembolik inme nedenlerine yönelik yapılan incelemeleri (EKO, Ekokardiyografi, Holter EKG) olağan olmakla birlikte olası kardiyoembolik inme tanısıyla tedavi oral antikoagülan (rivaroksaban 20 mg/gün) olarak düzenlendi. Antikoagulan tedavi altında izlenen hasta konuşma bozukluğundaki artmayla tekrar başvurdu. Sağ oksipitalde, bilateral serebellum ve ponsta yeni infarkt alanları saptanması (Resim 1) ve Nöro BTA'da vaskülit açısından şüpheli alanların olması üzerine SSS vasküliti ön tanısıyla serebral DSA yapıldı ve bulgular SSS vasküliti ile uyumlu bulundu (Resim 2). Hastaya lomber ponksiyon (LP) yapıldı, beyin omurilik sıvısından (BOS) yapılan tetkiklerde total protein 97,4 mg/dl, lökosit 35 hücre/µL, kültürler ise negatif saptandı. Sistemik vaskülit, otoimmün bozukluklar ve enfektif süreçler uygun incelemelerle dışlandı. Hastaya primer SSS vasküliti ön-tanısı ile 10 günlük 1000 mg/gün intravenöz metilprednizolon tedavisi başlandı. Tedaviden klinik olarak faydalanım gören hastada, tedavinin 9. gününde, mevcut nörolojik bulgularında gerileme olması üzerine yapılan görüntülemelerde pons ve sağ oksipital lobda yeni infarktların gözlenmesi üzerine 5 gün süre ile intravenöz 1000 mg/gün siklofosfamid tedavisine geçildi (Resim 3). Siklofosfamid tedavisi altında yeni serebrovasküler olay yaşamayan hasta taburcu edildi. Taburculuk sonrası nötropenik ateş gelişmesi üzerine acil servise başvuran hasta servise yatırıldı. Çekilen kontrol nörogörüntülemede supratentorial beyaz cevherde 2 yeni infarkt alanı saptandı (Resim 4). O sırada pnömoniye sekonder solunum güçlüğü olması nedeniyle entübe edilerek, Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesine (NYBÜ) yatırıldı. Antibiyotik tedavisi altında izlenirken hastanın nörolojik tablosunda gerileme saptanması üzerine çekilen beyin manyetik rezonans görüntülemede (MRG) bilateral hem ön hem de arka sistemde yaygın, akut ve subakut yeni infarktlar saptandı (Resim 5). Bunun üzerine hastada, enfeksiyonun da gerilemesi ile birlikte, 1000 mg/gün intravenöz metilprednizolon 10 gün süreyle uygulandı. Hasta NYBÜ'de izlenmekteyken, uzamış entübasyon nedeni ile hastaya trakeostomi açıldı. Stabil seyretmekte iken, yoğun bakım izlenimi sırasında gelişen pnömoni nedenli sepsis ve sonrasında septik şok nedeni ile vefat etti.



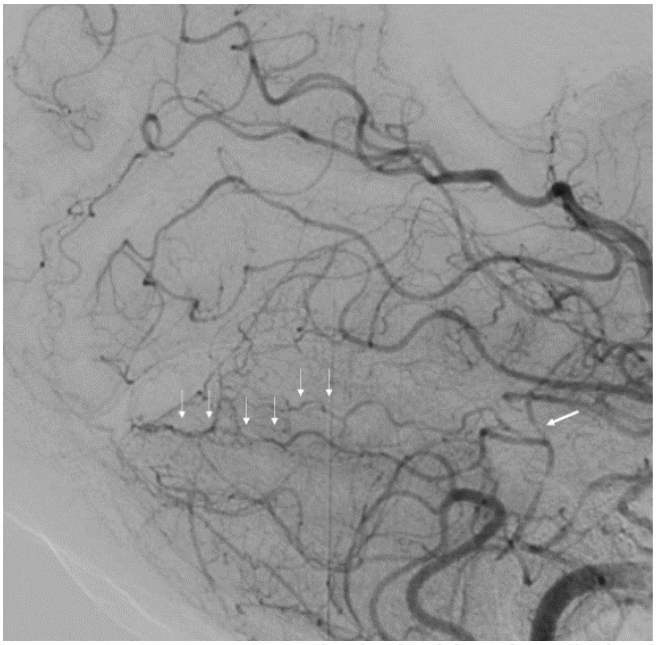
Resim 1-a. Pons ve her iki serebellar hemisferde (vertebrobaziler dolaşımın sulama alanında) akut infarkt alanları izlenmektedir.



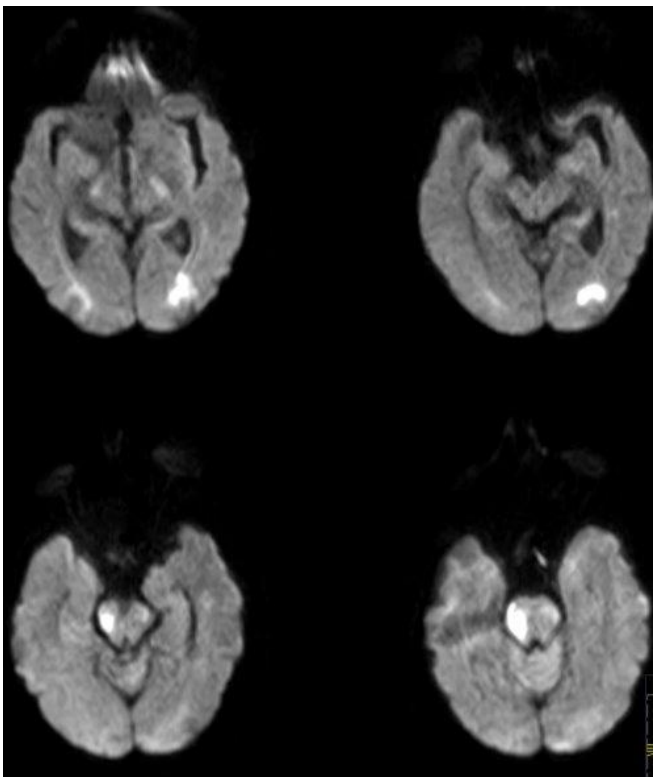
Resim 1-b. İlk incelemeden 10 gün sonra ponsta yeni bir infarkt belirmiştir.



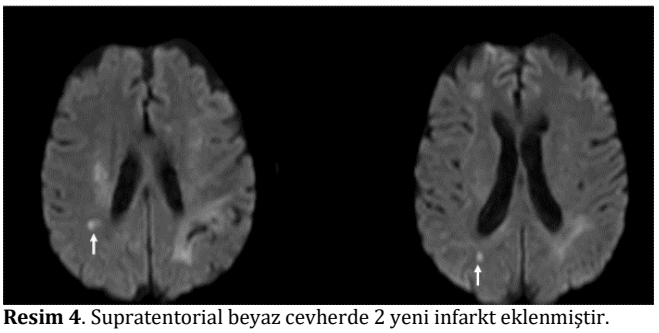
Resim 1-c. İncelemenin supratentorial kesitlerinde her iki tarafta derin beyaz cevherde ve sol parietalde kronik infarktlar izlenmektedir.



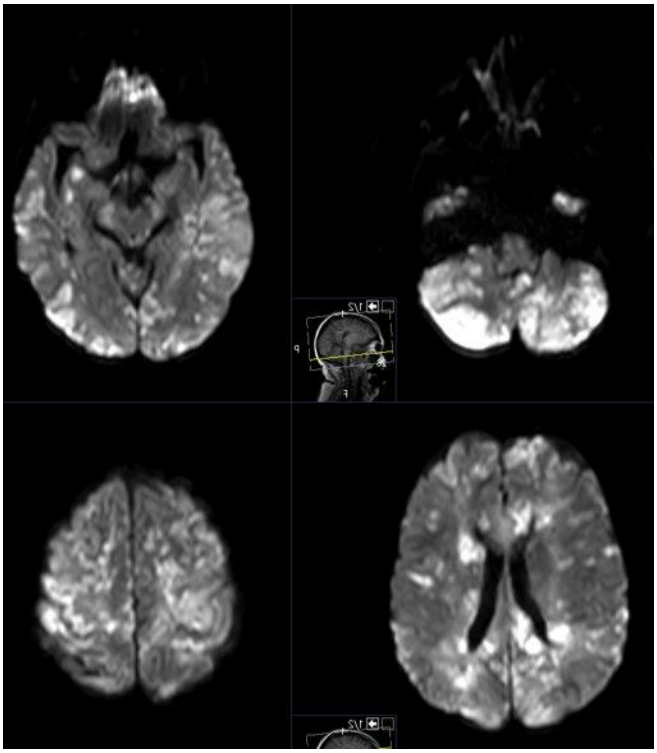
Resim 2. Kateter anjiografi. Vertebro-baziler dolaşımda periferal pial arterlerde (resimde posterior inferior serebellar arter işaretlenmiştir) daralmalar, düzensizlikler ve amputasyonlar izlenmiştir. Bulgular vasküliti destekler niteliktedir.



Resim 3. Arka dolaşım sulama alanında yeni infarkt alanları izlenmektedir.



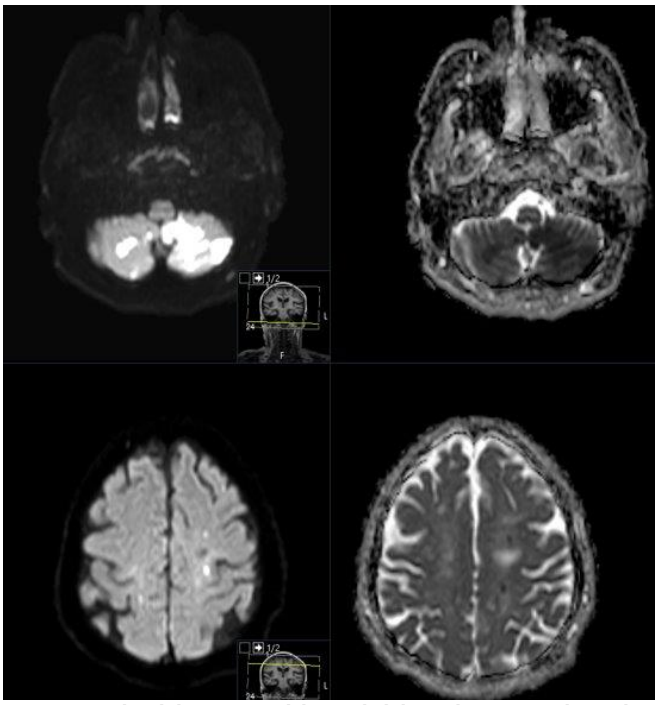
Resim 4. Supratentorial beyaz cevherde 2 yeni infarkt eklenmiştir.



Resim 5. Beyinin tüm sahalarında yaygın akut infarkt alanları izlenmiştir.

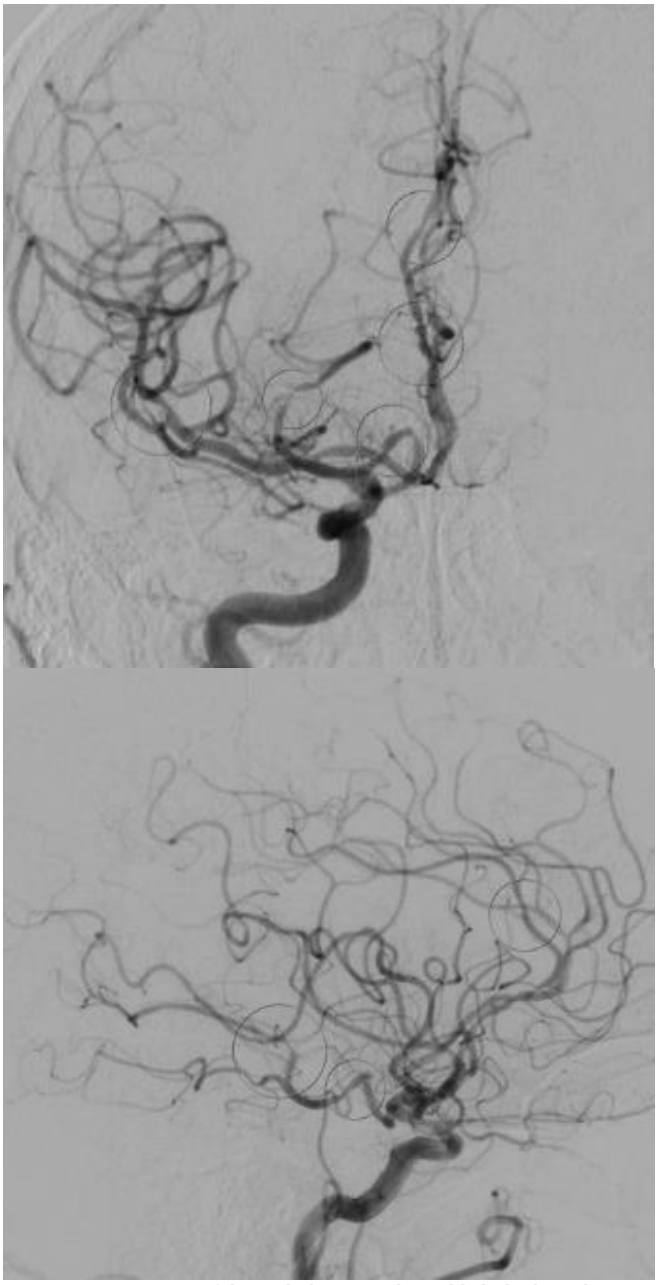
OLGU 2: 59 yaş kadın, baş dönmesi, bulantı ve dengesizlik yakınmalarıyla izlendiği dönemde bilateral serebellar ve sol karotid arter sulama alanında serpiştirilmiş parçalı infarkt alanları saptandı (Resim 6). Asetilsalisilik asit (ASA) 100 mg/gün tedavisi ile taburcu edildi. Sonrasında konuşma bozukluğu ve sol yanlı kuvvet kaybı nedeni ile tekrar başvuran hastanın görüntülemelerinde sol frontalde ve sağ pons yarımında difüzyon kısıtlılığı görülmesi üzerine hastaya olası kardiyoembolik inme ön tanısıyla oral antikoagülan (rivaroksaban 20 mg/gün) başlandı. Kardiyoembolik inme nedenlerine yönelik yapılan incelemelerde (EKG, Ekokardiyografi, Holter EKG) patoloji saptanmadı. O dönemdeki yatışında hastanın Nöro BTA incelemesinde serebral arterlerde olan darlıklar aterosklerotik değişiklikler olarak değerlendirilip, ASA ve rivoraksaban tedavisi ile izlenen hastaya olası SSS vasküliti öntanısı ile DSA yapıldı. Ön ve arka dolaşımda yaygın santral sinir sistemi vasküliti ile uyumlu bulgular (Resim 7) görülmesi üzerine hastaya LP planlandı, ancak hasta işlemi kabul etmemesi nedeni ile yapılamadı. Sistemik vaskülit, otoimmün bozukluklar ve infektif süreçlerin uygun incelemelerle dışlandığı hastada primer SSS vasküliti tanısı ile 5 gün süresince 1000 mg/gün intravenöz metilprednizolon tedavisi başlandı. Pulse tedavi sırasında genel durumunda iyileşme görülen hastada, takipleri sırasında yeni nörolojik muayene bulguları olması üzerine yapılan beyin MRG'de sol oksipitalde akut infarkt görüldü (Resim 8). Bunun üzerine, 5 gün intravenöz 1000 mg/gün siklofosfamid tedavisine geçildi. Tedavi sonrasında stabil izlenerek taburcu edilen, konuşma bozukluğu ve sağ yanlı güçsüzlükle tekrar acil servise başvuran hastanın difüzyon MRG'de sol frontal ve sol oksipitalde yeni infarkt alanları gözlendi. Nöroloji servisi izleminde yeni bulgusu olmayan hasta aylık intravenöz siklofosfamid

tedavisi planlanlanarak oral kortizon tedavisi ile taburcu edildi.



Resim 6. Arka dolaşım ve sol karotid dolaşımda serpiştirilmiş akut infarkt alanları izlenmiştir. Ayrıca sol sentrum semiovalede kronik bir infarkt alanı da izlenmektedir.

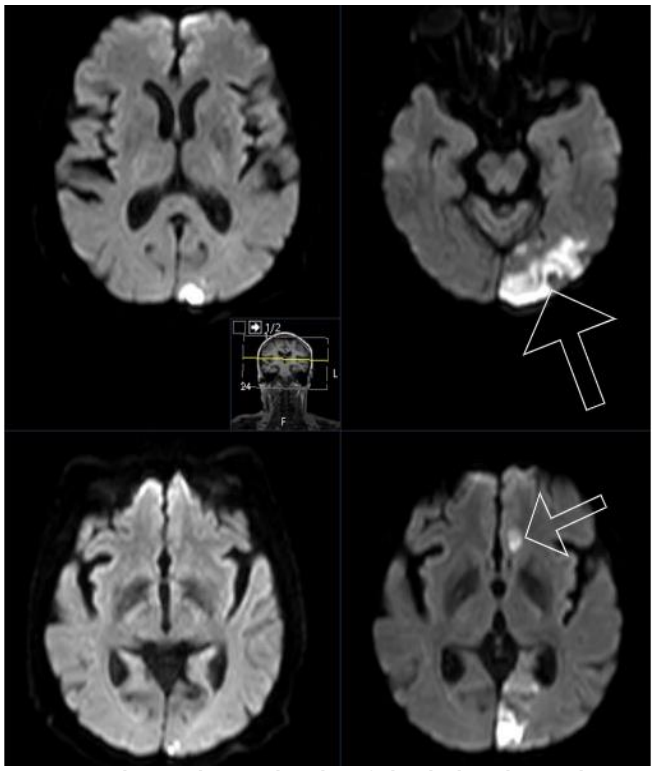
TARTIŞMA VE SONUÇ: Primer SSS vasküliti ortalama başlangıç yaşı 50'dir ve klinik belirtiler değişkenlik gösterir. Ayrıcı tanısında çeşitli hastalıklar bulunur. Sistemik ve sekonder vaskülit, inflamatuar olmayan intrakraniyal vaskülopatiler, demiyelinizasyon ile seyreden hastalıklar ve neoplastik süreçler bunlardan bazılarıdır. Ayırıcı tanıdaki bu durumlar öykü, muayene, immünolojik testler, beyin omurilik sıvısı analizi ve nörogörüntüleme ile ayırt edilebilir. Rutin kan incelemeleri genellikle normal olmakla beraber, C-reaktif protein seviyeleri hastaların dörtte birinde hafif yükselme gösterebilir. Her iki olguda sekonder nedenlerin dışlanması amacı ile yapılan laboratuvar testlerinde otoimmün ve enfeksiyonla ilişkili bulgu saptanmadı. Kesin tanı, biyopsi ile vaskülitin doğrulanmasını gerektirir, ancak invaziv doğası nedeniyle, hastalarımızda olduğu gibi, DSA tanıda daha çok tercih edilir. DSA ise büyük ila orta serebral arterlerdeki vaskülitik değişiklikleri saptanabilmesi mümkün olmakla beraber, özgüllüğünün düşük olduğu unutulmamalıdır. Doku kanıtının yokluğunda, DSA'da yüksek olasılıklı bulgular varsa, nörogörüntüleme ve BOS bulguları primer SSS vasküliti ile uyumluysa olası tanı olarak düşünülür. Bildirdiğimiz her iki olguda DSA'da SSS vasküliti ile uyumlu olan bulgular saptandı. Primer SSS vasküliti vakalarının yarısından fazlasında BOS proteininde yükselme görülür. Bildirdiğimiz vakaların ilkinde BOS proteini yüksek saptanmış olup, ikinci vakada BOS örneklemesi hastanın kabul etmemesi nedeni ile yapılamamıştır. Her iki hastamızda olası vaskülit tanısı konup, sekonder nedenler dışlanır dışlanmaz tedavisine başlanmıştır. İmmünsüpresif ajanlarla zamanında tedaviye başlanmaz ise hastalık yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olabileceği



Resim 7. BT anjiografide vaskülit açısından silik bulgular izlenmesi üzerine kateter anjiografi yapılmıştır. Kateter anjiografide her 2 karotid ve vertebro-baziler sulama alanlarında (resimde sağ karotid enjeksiyonu gösterilmiştir.) ''skip lezyonlar'' tarzında dar segmentler izlemiştir. Bulgular vaskülit ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

bilinmektedir. Kanıta dayalı tedaviye yönelik randomize kontrollü çalışma bulunmamakla birlikte, tedavi hastalığın prezentasyonuna ve ilerlemesine bağlı olarak düzenlenir. Hastalığa bağlı akut ataklar kortikosteroidlerle tedavi edilir. Tedavi ya kortikosteroidlerle ya da siklofosfamidle kombine edilerek yapılır. Her iki hastamızda, iv metilprednizolona rağmen hastalık aktivitesinin devam etmesi nedeni ile tedaviye siklofosfamid eklenmiştir. Azatioprin, mikofenolat mofetil veya metotreksat idame tedavisi olarak verilir. Optimal tedaviye rağmen tekrarlayan ataklar geçiren hastalarda alternatif immünomodülatör ajanlarla tedavi düşünülebilir. Tümör nekroz faktörü alfa (TNFα) inhibitörleri ve rituksimab dirençli vakalarda denenebilmektedir. Agresif ilerleyen vakalarda kortikosteroid, siklofosfamid ve rituksimabın kombinasyon tedavisine geçilebilmektedir. Bildirilen

hastaların 25-30%-da nüks görülmüştür, bu oran %55'ee kadar çıkabilir. Her iki vakada, tedaviye rağmen tekrarlayan ataklar görülmüş olup, görülebilecek ve hayati olabilecek yan etkiler nedeni ile kar-zarar oranı gözetilerek tedavide değişiklikler yapılmıştır. Primer SSS vaskülitinde kullanılan tedavilerin etkinlik ve güvenlik profilinin bilinmesi, hastalığın başlangıcında hastanın hangi tedavi ile izlenmesi kritik öneme sahiptir. Primer SSS vasküliti tanısı alan hastaların ilerleyici inme atakları geçirebilecekleri, tedavide erken immünoterapi uygulanması ve tanıda DSA'nın etkin kullanılması gerekliliği unutulmamalıdır. Hızla ilerleyen vaskülitin tedavisi zordur, tedavide yeni biyolojik ajanların kullanımının araştırılması gerekmektedir.



Resim 8. Takip incelemesinde eski infarkt alanlarında genişleme ve yeni sahalarda yeni infarktlar izlenmiştir. Solda eski, sağ taraftaki resimlerde ise yeni infarkt alanları gösterilmiştir.

EP-12

SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ - TEK MERKEZ DENEYİMİ

Özgenur Güngör, Hilal Kaya, Özlem Kayım Yıldız

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Serebral venöz tromboz (SVT), inmelerin yaklaşık %1'ini oluşturur ve gençlerde inmenin önemli bir nedenidir. Cinsiyete özgü risk faktörleri (CRF) olan kadınlarda daha sık görülmekle birlikte SVT, başka birçok predispozan faktörle ilişkili olarak gelişebilir. SVT'nin spesifik semptomu ya da bulgusu yoktur, klinik seyri ve etiyolojisi çok değişken olabilir ve erken tedavi ile iyi prognoza sahip olabilir. Bu çalışmanın amacı, kliniğimizin SVT deneyiminin paylaşılmasıdır.

YÖNTEM: 01.01.2011-01.01.2023 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Nöroloji Servisi ve Yoğun Bakımı'nda SVT tanısı ile izlenen ardışık hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Klinik tablonun başlangıç şekli akut (<48 saat), subakut (≥48 saat ve <30 gün) ve kronik (≥30 gün) olarak kategorize edildi. Semptom başlangıcında klinik belirtiler üçe ayrıldı: (1) fokal defisitler ve nöbetlerle seyreden fokal sendrom, (2) intrakranial hipertansiyon, (3) bilinç bozukluğu. Faktör V Leiden ve protrombin G20210A homozigot mutasyonu, protein C, protein S ve antitrombin 3 eksikliği, antifosfolipid antikor sendromu ve kombine trombofili ciddi trombofili kabul edildi. Gebelik, puerperium ve oral kontraseptif kullanımı CRF olarak kabul edildi. Beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ve/veya manyetik rezonans (MR) görüntülemede parankim lezyonları ve BT venografi ve/veya MR venografide tromboze dural sinüsler ve/veya kortikal venler (süperior sagittal sinüs, SSS; lateral sinüs, LS; derin venöz sistem, izole kortikal ven, ICV, internal juguler ven, IJV ve multipl venöz sinüsler) belirlendi. Prognoz hastane içi mortalite ve taburculukta modifiye Rankin skoru (mRS) ile değerlendirildi. Çalışma protokolü üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 21.09.2023 tarihinde 2023-09/38 karar numarası ile onaylandı.

BULGULAR: Çalışmaya 63'ü (%65,6) kadın, 33'ü erkek (%34,4) toplam 96 hasta dahil edildi. Hastaların ortanca (çeyrekler arası aralık, ÇAA) yaşı 36 (28,3-49,8) idi. Kadınların ortanca (ÇAA) yaşı 34 (27-44), erkeklerinki 44 (33,5-55,5) idi (p=0,006). Kadın ve erkek hastalar arasındaki yaş farkı CRF olan kadınlardan kaynaklanmaktaydı; CRF olan kadınların ortanca (ÇAA) yaşları 29 (26-35,5) olup, bu değer, CRF olmayan kadınlarınkinden (ortanca, ÇAA: 41, 33-61) ve erkeklerinkinden anlamlı biçimde düşüktü (her ikisi için p=0,000). CRF olmayan kadınların ortanca (ÇAA) yaşı 41 (33-61) olup, erkek hastalarınkinden farklı değildi (p=0,697). Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Hastaların yaklaşık yarısı subakut dönemde başvurmuştu. En yaygın baskın klinik özellikse intrakranial hipertansiyondu. Hastaların %39,6'sında fokal veya jeneralize epileptik nöbetler mevcuttu. Tromboze venöz yapıların dağımı Tablo 2'de gösterilmektedir. En sık LS (transvers ve/veya sigmoid sinüs) trombozu mevcuttu. Hastaların yaklaşık yarısında beyin BT ve/veya MRG ile saptanan daha çok intraserebral kanama (İSK) olmak üzere parankim lezyonları mevcuttu (Tablo 3). Predispozan faktörlerin dağılımı Tablo 4'te gösterilmektedir. En yaygın faktör, en sık puerperium olmak üzere kadın CRF'di, bunu trombofililer izledi. Kateter ilişkili olguların tümünde IJV trombozu mevcuttu. Hastaların bir kısmında birden fazla risk faktörü mevcuttu. Hastanede kalış süresi ortanca 17 (ÇAA, 12-23,8) gündü. Hastaların 88'i (%91,7) warfarin, 3'ü (%3,1) düşük molekül ağırlıklı heparin, 3'ü (%3,1) antiagreganlar ile tedavi edilirken 2'sine (%2,1) kontrendikasyonlar nedeniyle antitrombotik tedavi verilmemişti. Ortanca (ÇAA) mRS skoru 0 (0-1) idi. IJV trombozu olan bir hasta komorbid hastalıklar, diğer hasta ise geniş İSK nedeniyle olmak üzere toplam 2 hasta (%2,1) kaybedildi. CRF olan kadın hastalar olmayanlarla karşılaştırıldıklarında daha genç oldukları, daha az diğer

predispozan faktörlere ve daha iyi prognoza sahip oldukları belirlendi (Tablo 5). CRF olan hasta grubunda mortalite yoktu. CRF olan ve olmayan kadınlarda tromboze venöz yapıların dağılımı açısından da fark vardı (p=0,033). CRF olan kadınlarda SSS ve ICV trombozu daha fazla ve LS ve multipl venöz trombozu ise daha azdı (p<0,005). Postpartum hastalarda doğum sonrası süre ortalama 10,5±4,9 gündü. 17 hasta (%17,7) sezaryen, 4 hasta (%4,2) ise normal spontan vajinal yol ile doğum yapmıştı. Postpartum hastaların 12'sine (%57,1) nöraksiyel ve 6'sına (%28,6) genel anestezi uygulanmıştı. Çalışmaya dahil edilen hastaların 11'inde (%11,5) sistemik kanser mevcuttu. Kanseri olan ve olmayan hastalar arasında yaş, parankim lezyonu varlığı ve prognoz açısından farklılıklar mevcuttu (Tablo 6). Ayrıca, kanser hastalarının daha çok kronik, kanser olmayan hastalar ise akut ve subakut dönemde prezente oldukları görüldü (p<0,05). 16 hastada (%16,7) nöraksiyel, 8 hastada (%8,3) genel anestezi öyküsü vardı. Tromboze venöz yapıların anestezi uygulanan ve uygulanmayan hastalarda değişkenlik gösterdiği, nöraksiyel anestezinin SSS ve ICV trombozu sıklığında artışla ilişkili olduğu belirlendi (p<0,05).

Tablo 1. Klinik özellikler.

	N (%)
Klinik tablonun başlangıç şekli	
Akut	31 (32,3)
Subakut	50 (52,1)
Kronik	15 (15,6)
Baskın klinik özellik	
Fokal semptomlar	30 (31,6)
İntrakranial hipertansiyon	54 (56,3)
Bilinç değişiklikleri	10 (10,4)
Epileptik nöbet	38 (39,6)

Tablo 2. Tromboze venlerin dağılımı.

Tromboze ven	N (%)
Lateral sinüs	46 (47,9)
Multipl	19 (19,8)
Süperior sagittal sinüs	17 (17,7)
İnternal juguler ven	7 (7,3)
İzole kortikal ven	7 (7,3)

Tablo 3. Beyin bilgisayarlı tomografi ve/veya manyetik rezonans görüntülemede saptanan parankim lezyonlarının dağılımı.

	N (%)
Parankim lezyonu, herhangi bir türde	46 (47,9)
Venöz infaktüs	20 (20,8)
İntraserebral kanama	26 (27)

TARTIŞMA VE SONUÇ: SVT, kalıtsal trombofili gibi kalıcı risk faktörlerine ek olarak gebelik, puerperium, kateterizasyon, enfeksiyonlar gibi geçici predispozan faktörlerle de ortaya çıkabilir. Semptomlar venöz tromboza ikincil kafa içi basınç artışı ve parankim lezyonuna ikincil fokal nörolojik defisitler, epileptik nöbetler ve özellikle derin serebral ven trombozunda bilinç değişikliği ile karakterizedir. Bulgularımız, SVT'nin daha çok CRF olanlar olmak üzere kadınlarda görüldüğünü, kadın hastaların erkek hastalara göre daha genç olduklarını fakat bu farkın CRF olan kadınlara sınırlı olduğunu, tablonun genellikle akut ve subakut dönemde prezente olan intrakranial hipertansiyon ve fokal sendromla karakterize olduğunu, epileptik nöbetlerin sık olduğunu göstermektedir. Hastaların yaklaşık yarısında çoğu İSK olmak üzere parankim lezyonları mevcuttu ve en çok LS trombozu izlendi. Ciddi trombofili oranı düşüktü; hastaların büyük bir kısmında SVT, tromboza geçici yatkınlık yaratan durumlarla ilişkili olarak ortaya çıkmıştı. Daha ileri yaşta olan kanser hastaları haricinde prognoz genel olarak iyiydi, mortalite düşüktü. Çalışmamızın sonuçları, CRF olan kadın hastaların daha genç olduklarını ve daha iyi prognoza sahip olduklarını gösteren çok merkezli VENOST çalışması alt grup analizi verileri ile uyumludur. Hastalarımızın yaklaşık %12'sinde eşlik eden sistemik kanser mevcuttu. Kanser ilişkili SVT'nin tüm SVT'lerin %7,4'ünü oluşturduğu ve kanserin SVT riskinde yaklaşık 5 kat artışla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Beklendiği üzere çalışmamızda kanseri olan SVT hastaları daha yaşlı idi ve daha kötü prognoza sahipti. Çalışmamızın dikkate değer bulgularından biri, özellikle nöraksiyel anestezi uygulanan hastalarda SSS ve ICV trombozunun sık geliştiğidir. Bu hastaların büyük bir kısmı postpartum dönemdeki kadın hastalardır. Olası mekanizmanın puerperium ile ilişkili hiperkoagülabiliteyle birlikte nöraksiyel anesteziye sekonder intrakranial hipotansiyon olduğu düşünülmektedir. ICV trombozu için lomber ponksiyon ya da nöraksiyel anestezinin risk faktörü olabileceği bildirilmiştir. Sonuç olarak SVT, değişken klinik prezentasyona sahip, erken tanı ve tedaviyle iyi prognoza sahip olabilen bir hastalıktır. CRF olan kadınlarda, kanser hastalarında, baş boyun enfeksiyonu olan hastalarda ve nöraksiyel anestezi sonrasında fokal nörolojik defisitler, epileptik nöbetler, baş ağrısı ve bilinç değişikliği varlığında tanı akla getirilmelidir.

Tablo 4. Predispozan faktörler.

Predispozan faktör	N (%)
Kadın cinsiyete özgü risk faktörü	32 (33,3)
Puerperium	21 (21,9)
Oral kontraseptif kullanımı	9 (9,4)
Gebelik	2 (2,1)
Trombofili	12 (12,5)
Baş boyun enfeksiyonları	11 (11,5)
Sistemik kanser	11 (11,5)
Behçet hastalığı	6 (6,3)
Santral venöz kateterizasyon	4 (4,2)
Nöraksiyel anestezi	16 (16,7)

Tablo 5. Cinsiyete özgü risk faktörleri olan ve olmayan kadın hastalardaki farklılıklar.

	CRF var	CRF yok	P
Yaş, ortanca (ÇAA), yıl	29 (26-35,5)	41 (33-61)	0,000
Diğer predispozan faktörler, %	0	16,1	0,018
Modifiye Rankin skoru, ortanca (ÇAA)	0 (0-0)	1 (0-2)	0,000

CRF: cinsiyete özgü risk faktörü, ÇAA: çeyrekler arası aralık.

Tablo 6. Kanser olan ve olmayan hastalardaki farklılıklar.

	Kanser var	Kanser yok	P
Yaş, ortanca (ÇAA), yıl	65 (41-74)	35 (28-46)	0,002
Parankim lezyonu, %	18,2	51,8	0,036
Modifiye Rankin skoru, ortanca (ÇAA)	1 (0-2)	0 (0-1)	0,004

ÇAA: çeyrekler arası aralık.

EP-13

SUSAC SENDROMU GENÇ İNME OLGU SUNUMU

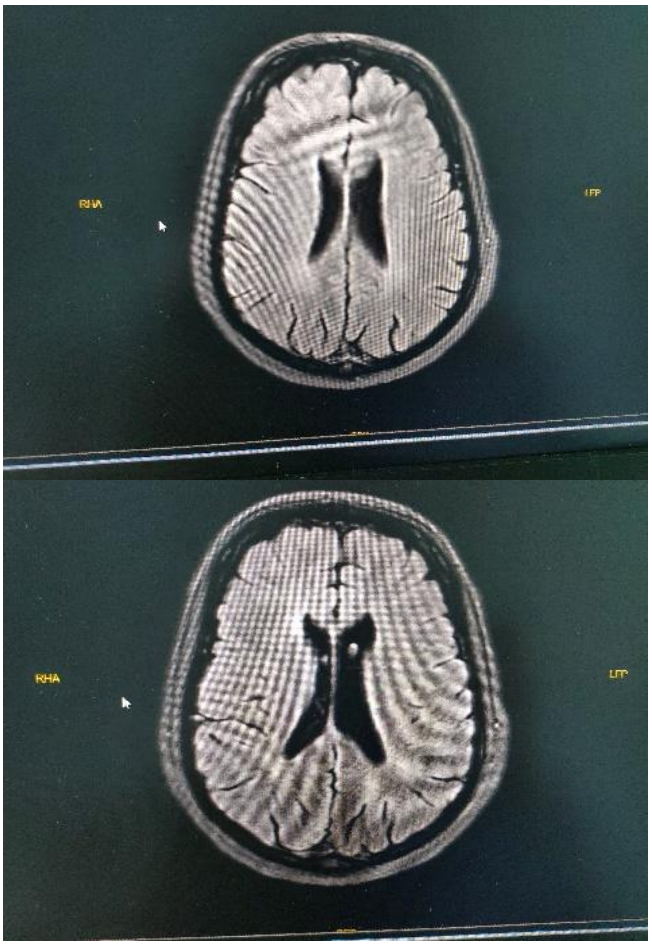
Simay Tavacı[1], Ümit Görgülü[2], Hesna Bektaş[3]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği
[2]S.B.Ü Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği
[3]AYBÜ Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Susac Sendromu; ensefalopati, işitme kaybı ve retinal arter dal tıkanıklığı ile karakterize nadir görülen otoimmün mikroanjiopati tablosudur. En sık kadınları 20-40 yaşlarında etkilemektedir. Bildirilen ailesel vaka yoktur. Hastalığın başlangıcında en yaygın görülen semptom santral sinir sistemine aittir. Sonra görsel ve işitsel semptomlar görülmektedir. Tanısı klinik ve nörogörüntüleme ile konulmaktadır. Biz kliniğimizde takip ettiğimiz Susac Sendromu olgusunu sunmak istedik.

OLGU: Bilinen nörolojik hastalığı olmayan 40 yaşındaki kadın hasta, uzun zamandır ara ara olan ve 30 dakika- 1 saat aralıklarla süren baş dönmesi, sol kulakta tinnitus ve dolgunluk şikayetleri ile İnme polikliniğine başvurdu. Uzun zamandır sol kulakta işitme kaybı, zemin kayması hissinin olduğu ara ara olan ve 30 dakika- 1 saat aralıklarla süren baş dönmesi, baş dönmesine eşlik eden fotofobi, fonofobi ve kinezyofobi olduğu öğrenildi. Nörolojik muayenesi normal olan hastanın Beyin manyetik rezonans (MR) görüntülemede korpus kallozumda incelme-atrofi mevcut, Susac sendromu ile uyumlu korpus kallozum baş ve gövde kesimlerinde, perikallozal- periventriküler beyaz cevherde çok sayıda milimetrik boyutlu T2/Flair hiperintens odak/mikroenfarkt gözlendi (Resim). Odyoloji testinde sağ kulakta çok hafif, solda orta- ileri derecede sensörinöronal tipte işitme kaybı mevcuttu. Göz muayenesinde bilateral optik disk, makula doğal, solda üst dekatta incelme, sol nazalde kuadrianopsi, Fundus Fluororescein Anjiografi'de (FFA) sol göz koroid dolumunda gecikme saptandı. Genç inme etyolojisine yönelik yapılan tetkiklerde holter ve ekokardiyografi (EKO), vaskülit ve genetik testleri normal çıktı. MRG venografi ve MR anjiyografide patoloji saptanmadı. Hasta, asetil salisilik asit 100 mgr/gün ile takip edilmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Susac sendromunda santral sinir sistemi semptomları görülmektedir. Hastalığın ayırıcı tanısında santral sinir sistemi vasküliti, multiple skleroz, akut ensefalit, bağ dokusu hastalıkları düşünülmelidir. Beyin MRG'da hiperintens kallozal lezyonlar patognomonik bulgudur. En yaygın karakteristik kallozal bulgu, kallozum orta kısımlarında ve spleniumda kartopu şeklinde mikro enfarktların bulunmasıdır. Akut dönemde çevre göreceli olarak korunur, kronik dönemdeyse delinmiş delikler şeklinde görünür. İnternal kapsülü kapsayan noktasal mikro enfarktlara bağlı 'inci dizisi görünümü' hastalığın bir başka MRG bulgusudur.1 Hastalığın tedavisinde immünomodülasyon ve/veya antikoagülan veya antiagregan ilaçlar kullanılmasına rağmen optimal tedavisi hala bilinmemektedir. Biz de genç kadın hastada klinik ve hastalığın karakteristik MRG görüntüsünün olması ile Susac Sendromu tanısını koyduk. Bu olgu sunumunda genç hastalarda inmenin nadir nedenlerinden biri olarak Susac Sendromunun da akılda tutulmasını vurgulamak istedik.



Resim. Beyin MR görüntülemede korpus kallozumda incelme-atrofi, Susac sendromu ile uyumlu korpus kallozum baş ve gövde kesimlerinde, perikallozal- periventriküler beyaz cevherde çok sayıda milimetrik boyutlu T2/Flair hiperintens odak/mikroenfarkt.

EP-14

KAROTİKO-KAVERNÖZ FİSTÜLDE ENDOVASKÜLER GİRİŞİM: DÖRT OLGU

Özlem Yalınkaya Albuz, Hacı Ali Erdoğan, İbrahim Acır, Gülhan Yıldırım Özdemir, Hatem Hakan Selçuk, Vildan Yayla

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Karotiko-kavernöz fistüller (KKF), karotis sistemi ile kavernöz sinüs arasındaki anormal bağlantılardır. KKF'ler yapılarına göre direkt ve indirekt olarak sınıflandırılıp bulguları, seyri ve tedavi yaklaşımları farklıdır. Travmatik (direkt) KKF'lar yaklaşık %25 oranında genellikle ağır kafa travmasını takiben genç erkek hastalarda görülür. Çoğunlukla internal karotid arterin (İCA) ana gövdesinde oluşurlar. Klinik olarak pulsatil ekzoftalmi, konjunktival kemozis, episkleral venlerde genişleme, göz hareketlerinde ileri derecede kısıtlılık ve oküler iskemi gibi bulgularla ortaya çıkarlar. Spontan (indirekt) KKF'lar %75 sıklıkta görülür. İntrakavernöz meningeal dallar ve İCA arasında veya meningeal dallar ile eksternal karotid arter (ECA) arasında gelişir ve düşük akımlıdır. Tipik olarak orta

yaşlı kadın ve yaşlı kişilerde travma öyküsü olmaksızın minimal proptozis ve arteriyalize episkleral venlerle ortaya çıkarlar. Direkt KKF'lar intrakraniyal ve oküler komplikasyonlar nedeniyle acil koşullarda tedavi edilirken, indirekt KKF'larda tedavi kararı ve seçimi ciddi oküler komplikasyonlarının varlığına göre şekillenir. Tedavide son yıllarda endovasküler girişimler ön plana çıkmış olmakla beraber cerrahi tedavi de önemli bir seçenektir. KKF tanısıyla endovasküler girişim uygulanan dört olgu sunulmuştur.

OLGU 1: Sağ gözde kızarıklık ve göz hareketlerinde kısıtlılık şikayetiyle başvuran 83 yaşında erkek hastanın muayenesinde sağ gözde dışa bakış kısıtlılığı, kemozis ve proptozis saptandı. Kontrastlı kraniyal MR'da bilateral kavernöz sinüste kontrast tutulumu mevcuttu. Kraniyal MR anjiyografi (MRA) ve DSA'da sağda dural tipte KKF saptandı. Laboratuvar incelemesinde hemogram, rutin biokimya, VDRL, koagülometri, lipid profili, tiroid fonksiyon testleri doğaldı. Endovasküler girişim ile embolizasyon uygulanan hastanın sağ gözde dışa tam, içe kısmı bakış kısıtlılığı devam etmekteydi, diğer semptomları geriledi.

OLGU 2: Sol gözde kızarıklık şikayetiyle başvuran 84 yaşında kadın hastanın muayenesinde sol gözde dışa bakışı kısıtlılığı, kemozis ve proptozis görüldü. Kraniyal MR'da sol kavernöz sinüste kontrast tutulumu tespit edildi. DSA ve kraniyal MRA'da dural tipte KKF saptandı. KKF endovasküler girişim ile embolize edildi. Göz şikayetleri kısmen geriledi. Nöroloji yoğun bakım ünitesinde takibi yapılan hastanın koagülasyon testlerinde INR değeri yüksekti (3,9). Alt gastrointestinal kanama ve hematüri şikayeti gelişti. Solunum sıkıntısı ve dekompanse kalp yetmezliği olan hasta genel yoğun bakım ünitesine devredildi.

OLGU 3: Çift görme ve başağrısı ile başvuran 61 yaşında kadın hastanın nörolojik muayenesi sağ gözde dışa bakış kısıtlılığı dışında doğaldı. Kontrastlı kraniyal MR ve MRA'da sağ kavernöz sinüste kontrast tutulumu ve sağ KKF saptandı. DSA ve embolizasyon yapıldı. Nöroloji yoğun bakım ünitesinde takipleri yapılan hastanın şikayetleri tama yakın geriledi.

OLGU 4: Çift görme, başağrısı, göz ağrısı şikayeti 3 aydır devam eden 62 yaşında kadın hastanın nörolojik muayenesinde sağ gözde dışa bakış kısıtlılığı, kemozis ve proptozis mevcuttu. Kraniyal BT'de sağ gözde anteriora doğru protrüzyon ve süperior oftalmik vende ve sağ kavernöz sinüs lokalizasyonunda genişleme saptandı. MR anjiyografide sağ retinal arter çıkım düzeyinden itibaren geniş ve tortioz izlenmesi üzerine yapılan DSA'da sağ kavernöz segment ile sinüs arasında fistül traktı izlendi ve embolizasyon yapıldı. İşlem sonrası takiplerinde baş ağrısı ve göz ağrısı gerileyen hastanın nörolojik muayene bulguları kısmen düzeldi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: KKF'lerde kemozis, proptozis, göz hareketlerinde kısıtlılık ve üfürüm kardinal bulgulardır. Barrow, KKF'ları patogenez ve arteriyel beslenmelerine göre dört gruba ayırmıştır. Tip a fistüllerde İCA'nın kavernöz segmenti ile kavernöz sinüs arasında, tip b fistüllerde kavernöz sinüs ile İCA'nın dural dalları arasında, tip c fistüllerde kavernöz sinüs ile ECA'nın dural dalları arasında ve tip d fistüllerde ise kavernöz sinüs ile İCA ve ECA'nın dural dalları arasında bağlantı vardır. Tip a direkt fistüller olup diğer tipler kavernöz sinüsün indirekt (dural) arteriovenöz fistülleridir. Erken tanı önemlidir, %30-40 olguda serebral venlere retrograd akım nedeniyle serebral hemoraji görülebilir. İndirekt KKF'larda klinik tablo sessiz seyrettiği için tanıda gecikmeler olabilmektedir. Tanıda DSA fistülün yerini ve drenaj yolunu belirlemede kraniyal MR ve MRA'dan üstündür. Spontan fistüllerde görme kaybı, diplopi, üfürüm, başağrısı ve ilerleyici proptozis tedavi endikasyonunu oluşturur. Olgularımız klinik ve anjiyografik olarak spontan fistül ile uyumluydu. Travmatik fistüllerde; ilerleyici görme kaybı, üfürüm ve başağrısı, kavernöz sinüsün arkasına genişleme gösteren travmatik anevrizma, intrakraniyal hematom ve göz içi basıncının 40 mmHg üzerinde olması acil tedavi endikasyonudur. Dural sinüs fistülleri %20-50 tedavisiz, kendiliğinden gerileyebilmektedir. Acil tedavi gerektirmeyen olgularda karotiko-juguler kompresyon palyatif tedavi şeklidir. Travmaya bağlı yüksek akımlı fistüllerde anjiyografi eşliğinde balonla fistülün kapatılması tercih edilirken, dural kaynaklı düşük akımlı ve çoğunlukla spontan gelişen fistüllerde fistülün arteriyel ve venöz yoldan embolizasyon ve trombozisi tercih edilmektedir. Dört olgumuza DSA sırasında embolizasyon uygulandı. İki olgumuzda kısmi, ikisinde ise tama yakın düzelme gözlendi. KKF'nın başarılı kapatma işlemi ile prognoz iyidir. Embolizasyon ile prognozu iyi olan düşük akımlı ve spontan fistüllerde embolizasyon ilk seçenek olarak düşünülebilir.

EP-15

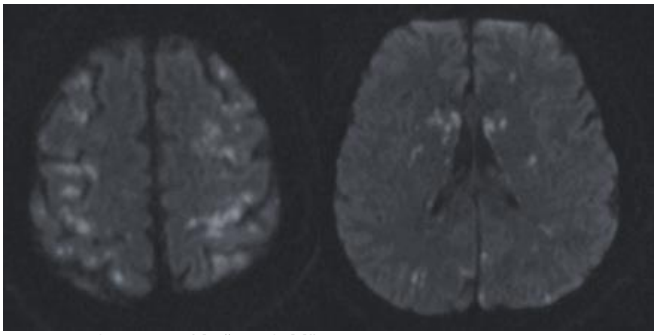
SEREBRAL YAĞ EMBOLİSİ

Özge Türk, Neslişah Yıldırım Sitembölükbaşı, Nihat Şengeze, Tolga Atay, Pınar Karabacak

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Yağ embolisi sendromu; sıklıkla uzun kemik kırıklarının eşlik ettiği travmalardan sonra ortaya çıkan yağ partiküllerinin sistemik dolasıma geçmesi ile ortaya çıkan bir tablodur. Respiratuvar semptomlar, peteşiyal döküntüler ve mental durum değişikleri görülür. Serebral yağ embolisi ise izole nörolojik bulgularla karakterize bir sendromdur.

OLGU: Bilinen ek hastalığı olmayan 51 yaş erkek hasta 1 gün önce total kalça protez revizyonu nedeniyle opere edilmiş olup bilinç durumu nedeniyle tarafımıza danışılmıştır. Hasta ameliyat esnasında hipoksi hipotansiyon hipokarbi gelişmesi üzerine anestezi yoğun bakım ünitesinde takibe alındığı öğrenildi. Hastanın bilinç durumunda düzelme olmaması üzerine tarafımıza danışılmıştır. Hastanın nörolojik muayenesinde genel durumu kötü, bilinci kapalı ve entübe olarak takip edilmekteydi. Hastanın ışık refleksi zayıf alınmaktaydı. Sağda santral tipte fasial asimetri mevcuttu. Kas güçleri tüm ekstremitelerde 3-3+/5 düzeyindeydi. Solda babinski pozitifliği mevcuttu. Hastanın hemogramında ani gelişen trombositopeni, lökopeni ve hemoglobin düşüşü mevcuttu. Kan gazında hipoksemi, hipokarbisi mevcuttu. Difüzyon manyetik rezonans görüntülemede (MRG); bilateral multiple gri ve beyaz cevherde kortikal subkortikal sulama alanlarda embolik vasıflı difüzyon kısıtlanması izlendi (Resim). Kardiyak emboli nedenleri açısından kardiyoloji görüşü istenmiş olup,



Resim. Difuzyon MR'da "Starfield" paterni.

elektrokardiyografisi normal sinüs ritmindeydi. Transtorasik ekokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu %65, sağ yapılar normal olarak izlenmiştir. Pulmoner emboliye yönelik yapılan görüntülemesinde patoloji saptanmadı. Hastanın vertebral karotis doppler ultrasonografisinde patolojiye rastlanmamıştır. Hastanın 2 ay sonra poliklinik kontrolünde kas gücü sol üst ekstremite 4+/5 düzeyinde olup diğer nörolojik muayene bulguları normal sınırlardaydı. Klopidogrel ve atorvastatin ile tedavisi devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Serebral yağ embolisi risk faktörleri arasında yaygın olarak uzun kemik fraktürleri, intramedüller çivileme ve total diz veya kalça artroplastisi gibi pelvis ve ortopedik prosedürler yer alır. Nadir olarak diyabetes mellitus, pankreatit, orak hücreli anemi, yanıklar, kardiyopulmoner baypas, osteomiyelit gibi durumlar da etiyoloji de yer almaktadır. Nörogörüntülemede tipik olarak "starfield" paterni (yıldızlı gökyüzü paterni) patognomik olmamakla birlikte en yaygın ve en bilinen görüntüleme bulgusudur. Tanıda MR önemli yere sahiptir. Emboli başlancından 4 saat sonra lezyonlar T2 sekansta beyaz ve gri cevher subkortikal, sınır bölgelerde bazal gangliyon, talamus ve serebellumda yer alır. Difüzyon MRG lezyon yükü ile prognozun korele olduğu bilinmektedir. Yağ globüllerinin patent foramen ovale gibi intrakradiyak şant yoluyla arteryel dolaşıma katılması serebral yağ embolisinde varsayılan mekanizmalardan biri olarak kabul edilmektedir. Hafif bilinç değişiklerine yol açabildiği gibi komaya da neden olabilmekte, nöbet gibi değişik kliniklerle prezente olabilmektedir. Tedavisi destek tedavisidir ve hastalar genel olarak iyi prognozlu seyretmektedir. Vakamız sistemik bulgular olmaksızın izole nörolojik bulgularla prezente olmuştur. Serebral yağ embolisi klinisyenler tarafından erken tanınması halinde hastaların prognozlarının iyi seyredebileceği akılda tutulmalıdır. Tanı koymada klinik olarak akla gelmesi, laboratuvar ve nörogörüntüleme ile desteklenmesi gerekmektedir.

EP-16

ERKEN YAŞTA DEMANSİYEL SEMPTOMLAR VE EŞLİK EDEN PARKİNSONİZM BULGULARIYLA SUNULAN BİR CADASİL OLGUSU

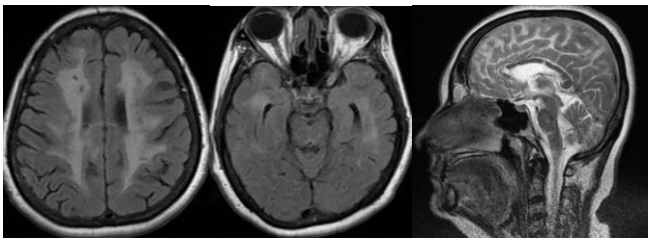
Aslı Gündüz[1], Berat Göksu Çelenk[1], Vildan Tunçbilek Akın[1], Aysun Ünal[1], Filiz Dilek[2]

[1]Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu

GİRİŞ VE SONUÇ: Subkortikal infarktların ve lökoensefalopatinin eşlik ettiği serebral otozomal dominant arteriyopati (CADASIL), otozomal dominant kalıtım gösteren genetik bir mikroanjiyopatidir. Epidemiyolojisi ve fizyopatogenezi tam olarak belirlenmemiştir, ancak bu hastalığın NOTCH3 genindeki bir mutasyondan kaynaklandığı ve etkilenen damarların medyasında elastikiyet kaybına neden olduğu kanıtlanmıştır. İnme ve vasküler demansın en yaygın kalıtsal nedenlerinden biridir. Beyin MR incelemesinde eksternal kapsül ve anterior temporal lobları içine alan beyaz cevherde T2 hiperintens lezyonlar izlenmektedir. Bu çalışmada geç evre subkortikal demans ile başvuran, hastalığın tipik prezentasyonuna sahip ancak tanısı gecikmiş bir olgu ile hastalığın klinik ve radyolojik özelliklerine dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

OLGU: 60 yaş kadın hasta son 3 aydır belirginleşen unutkanlık, davranış problemleri, dengesizlik, yutma güçlüğü yakınmaları ile kliniğimize ileri tetkik ve tedavi amacı ile yatırıldı. Özgeçmişinde 24 yaşında inme tanısı olduğu öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bilinç açık, koopere, oryante değerlendirildi. Kısa mental durum testi 21/30 saptandı. Kraniyal alan muayenesinde öğürme refleksinde azalma olduğu gözlendi. Motor sistem muayenesinde sağ üst ekstremitede 4/5 düzeyinde parezi saptandı. DTR leri tüm odaklarda artmış, TCR bilateral fleksör değerlendirildi. Bilateral Hoffman pozitif saptandı. Yüzeyel duyu kusuru saptanmadı. Yürüyüş ve denge sistemi normal değerlendirildi. Ayrıntılı nöropsikometrik değerlendirmede frontal, görsel-mekansal, bellek ve verbal akıcılıkta bozulmalar olarak değerlendirildi. Beyin MR incelemesinde bilateral frontoparyetotemporal ve ponsta yaygın T2 hiperintensite gözlendi (Resim 1 a, b, c). İnme risk faktörleri açısından yapılan koagülasyon parametreleri incelemesi normal sınırlarda, lipit panelinde LDL:137 HDL:47 serbest kolesterol:90 olarak izlendi. Vaskülit belirteçleri negatif sonuçlandı. Kardiyak sisteme yönelik değerlendirmelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Dört damar dijital substrakt anjiografi incelemesinde sağ CCA bifürkasyon düzeyinde sağ İCA C1 segmentinde %55-60 darlığa neden olan aterom plağı, sol İCA C1 segmentinde % 20 darlığa neden olan aterom plağı izlendi. Soygeçmişte öğrenilen genç yaş inmeler nedeni ile yapılan genetik incelemesinde Notch-3 geninde heterozigot mutasyon saptanarak (p.Arg90Cys (c.268C>T) CADASIL tanısı koyuldu. Asetil salisilik asit, piresetam, sertralin, ketiapin ve memantin tedavileri başlanarak poliklinik takibine alındı. Takibinin ikinci yılındaki nörolojik muayenesinde apati, dizartri, turunkal ataksi, bilateral rijidite, bradikinezi, bilateral

üst ekstremite 4/5, alt ekstremite 3/5 kas gücünde, tekerlekli sandalye ile mobilize izlendi. Vasküler parkinsonizm bulguları nedeniyle L-dopa başlandı ve demans tedavisine rivastigmin eklendi. Takiplerine nöroloji polikliniğimizce devam edilmektedir.



Resim 1 a, b, c. Beyin MR incelemesinde bilateral frontoparyetotemporal ve ponsta yaygın T2 hiperintensite.

TARTIŞMA VE SONUÇ: CADASIL erken başlangıçlı vasküler demansı olan, genç inme, ailede inme ve migren öyküsü bulunan ve az sayıda vasküler risk faktörü olan bireylerde şüphelenilmelidir. Bildirilen vaka sayısı, daha geniş tanınma ve tanı olanakları nedeniyle giderek artmaktadır. Prevalansının 100.000 kişide 2 ile 5 arasında olduğu tahmin edilmektedir ancak toplumlar arasında farklılık gösterebilir. 19. kromozomun kısa kolunda yer alan NOTCH3 geninde başta ekzon 4 olmak üzere epidermal büyüme faktörü (EGFR) kodlayan tüm ekzonlarda (2-24) mutasyon izlenebilir. Altta yatan patoloji, kan damarlarındaki düz kas hücrelerinin ilerleyici dejenerasyonudur. Notch 3 genindeki mutasyonlar, serebral ve ekstraserebral damarlardaki vasküler düz kas hücrelerinin sitoplazmik membranında Notch 3'ün anormal birikimine neden olur. Bunlar elektron mikroskobunda granüler osmiyofilik birikintiler olarak görülür. Bu olguda da öyküde daha önce geçirilmiş inmenin olması, eklenen günlük yaşam aktivitelerinde bozulma ve psikiyatrik bulgular ile birlikte bilişsel işlevlerde bozulmanın ortaya çıkması MR görüntüleri ile birlikte değerlendirildiğinde akla subkortikal iskemik süreçlere neden olabilen CADASIL'ı akla getirmiştir. Beyin MRG de sunduğumuz hastada da görülmüş olan anterior temporal bölgelerde T2 incelemelerde subkortikal hiperintens görünümün CADASIL tanısı için duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %90 ve %86-100'dür. Eksternal kapsül tutulumu da tanıda önemli bir yer tutmaktadır. Subkortikal laküner lezyonlar ve beyin atrofisi izlenen diğer bulgulardır. CADASIL için spesifik bir tedavi şu anda mevcut değildir. Klinik belirtileri hafifletmek ve olası yeni semptomların önüne geçebilmek için bir dizi tedavi stratejisi uygulanabilmektedir. Sigara ve hipertansiyon başta olmak üzere vasküler risk faktörlerinin kontrolü CADASIL'in şiddetini azaltmaktadır. Demansif yakınmalar için antikolinesteraz inhibitörleri tercih edilmektedir. Her ne kadar iskemik inme açısından antiplatelet tedavi kullanılsa da uygunluğu kesin değildir, çünkü hem iskemik olaylarda trombotik oluşumunun kanıtlanmaması hem de birçok seride CADASIL olgularında mikro kanamalar saptanması daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğunu göstermektedir. CADASIL rekürren subkortikal inme ve erken başlangıçlı vasküler demansın önemli nedenlerinden biridir. CADASIL tanısı bireysel ve ailesel anamnez, beyaz cevher değişikliklerini gösteren kranial MRG bulguları, NOTCH3 gen mutasyonu ile konulabilir. Erken dönemde tanının konması hastanın inme açısından gereksiz tedavi ve tetkiklerden korunması açısından önemlidir. Hastalığın tanınması ile birlikte tedavi stratejilerinin geliştirilebilmesine yönelik çalışmalara olan ihtiyaç da gündeme gelecektir.

EP-17

NADİR GÖRÜLEN İSKEMİK İNME SEBEBİ OLARAK AKCİĞER ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYONU OLAN 2 OLGU

Ümit Cengiz, Hamza Gültekin, Eşref Akıl

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

OLGU 1: 33 yaşında bayan hasta ani başlayan sağ kol ve bacakta güçsüzlük, konuşma bozukluğu şikâyetiyle başvurdu. Nörolojik muayenesinde sağ tarafta kas gücü 2/5 ve global afazikti. Çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) Anjiyo'da sol İCA ve MCA'da trombüs saptandı. 6. saatinde olan vaka trombektomi işlemine alındı. Başarılı rekanalizasyon sağlandı. Özgeçmiş:10 gün önce akciğerde arteriovenöz malformasyon nedeniyle akciğer alt loba wedge rezeksiyon uygulanmış. Etiyolojiye yönelik yapılan araştırmalarda Vaskulit ve Trombofili paneli negatif saptandı. Sınırda hipotroidi saptandı. Transtorasik eko normal saptandı. Transözefagial ekoda interatrial septumda valsalva manevrası ile sağdan sol geçiş izlendi (PFO).
OLGU 2: 18 yaşında erkek hasta sabah uyandıktan sonra solunum sıkıntısı ve saturasyon düşüklüğü olması üzerine entube edilmiş. Hasta derin sedasyon altında olduğundan geliş kas gücü değerlendirilemedi. Çekilen BT anjıoda baziller arterde trombus saptanması üzerine hastaya trombektomi 8. Saatinde yapıldı. Başarılı rekanalize oldu. Hasta yatışının 4 gününde extube edildi. Üst ve alt extremitelerde 4-5/5 kas gücünde saptandı. Özgeçmiş: Bilinen hastalık öyküsü yok. Etyolojiye yönelik incelemede vaskulit ve trombofili paneli negatif saptandı. Transtorasik eko normal saptandı. Transözefagial kontrast eko'da "interatrial septumdan olmayan sağ atrium ve sol atriumun eş zamanlı doluşu izlendi" olarak sonuçlanmış. Hastaya çekilen pulmoner BT anjiografide akciğerde arteriyovenöz malformasyon (pAVM) saptanması üzerine göğüs cerrahi tarafından elektif cerrahi önerildi ve sonrasında wedge rezekziyon yapıldı.
TARTIŞMA VE SONUÇ: Pulmoner arteriovenöz malformasyon (PAVM), pulmoner arter ile pulmoner ven arasındaki anormal bir bağlantıdır ve genellikle konjenitaldir. Bu bağlantı paradoksal emboli ile iskemik inmeye sebep olabilir. Sellon ve Bertram vaka raporlarında, her iki vakanında pulmoner AVM'ye bağlı inme geçirdiklerini, pulmoner AVM'nin genç erişkinlerde önemli ve tedavi edilebilir bir inme nedeni olduğunu, sağdan sola şantın diğer nedenleri bağlamında değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Biz vakalarımızda etiyolojik neden olarak akciğerdeki AVM'ye bağlı paradoksal emboli düşündük. Genç iskemik hastalarda akciğerde avm gibi patolojilerin de ayırıcı tanımızda yer alması gerektiğini düşünmekteyiz.

EP-18

ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU: OLGU SUNUMU

Zeynep Şenay[1], Ümit Görgülü[2], Hesna Bektaş[3]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği
[2]S.B.Ü. Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[3]A.Y.B.Ü. Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Antifosfolipid sendromu arteriyel, venöz veya küçük damar trombozu ve/veya rekürren erken gebelik kaybı, fetal kayıp veya gebelik morbiditesi ile karakterize; lupus antikoagülanı veya orta-yüksek titrede antikardiyolipin veya anti-β_2 glikoprotein-1 antikoru ile dokümente persistan antifosfolipid antikorlarının olduğu otoimmün sistemik bir sendromdur. Güncel tedavisi uzun dönem warfarin veya diğer K vitamini antagonistleri ile yapılmaktadır. Warfarine rağmen rekürren trombozlar görülebilir ve terapötik INR aralığını sağlamak zorlayıcı olabilir. Kliniğimizde takip edilmiş olan bir antifosfolipid antikor sendromu vakasını paylaşacağız.
OLGU: 2009 da geçirdiği serebrovasküler olay nedeni ile araştırılmış olup antfosfolipid antikor sendromu tanısı ile takip edilen warfarin kullanımı olan 51 yaşında erkek hasta, INR değeri 1.5 iken, fasiyal asimetri ve dizartri şeklinde geçici iskemik atak geçirmiş olup diffüzyon MR çekilmiştir. Diffüzyon MR görüntülemede diffüzyon kısıtlılığı izlenmemiştir. INR düşüklüğü nedeni ile hastanın tedavisine INR efektif aralığa gelene kadar düşük molekül ağırlıklı heparin eklenmiştir. Hastanın aynı tarihli çekilen karotis vertebral rekli Doppler tetkikinde anlamlı darlık izlenmemiş olup, sol bulbus posterior duvarında 6x1.8mm boyutu olan ve kritik darlığa yol açmayan tip 2 plaklar izlenmiştir. Hastanın aynı tarihli transtorasik ekokardiyografi tetkikinde; duvar hareketleri normal, EF %60, interatriyel septum dan renkli doppler ile geçiş izlenmedi olarak raporlanmıştır. 24 saatlik Holter EKG kaydında bazal ritm sinüstür. Hastanın geçici iskemik atak öncesindeki kan tetkikleri: eritrosit sedimentasyon hızı 8 (referans aralığı 0-20 mm/saat), aktive protein C rezistansı 0,950 (referans aralığı 0,8-1,1), antifosfatidilserin IgM 30,8 (pozitif), PM-Scl 2+pozitif, antikardiyolipin IgG (ACA IgG) 67,65 (pozitif), antikardiyolipin IgM (ACA IgM) 67,47(pozitif), anti-β_2 glikoprotein-1 IgM >2000 (pozitif). Hastanın efektif INR aralığına getirilmesi yaklaşık 3 ay sürmüş olup bu süreçte hastanın ek şikayeti olmamıştır.
TARTIŞMA VE SONUÇ: Antifosfolipid antikor sendromu tanısı alan hastalarda en sık görülen venöz tromboz bulgusu derin ven trombozu, arteriyel tromboz bulgusu inme, mikrovasküler tromboz bulgusu ise trombotik mikroanjiyopatidir. Arteriyel tromboz bulgusu olan hastalarda genellikle venöz tromboz bulgusu olan hastalara göre daha agresif antikoagülan tedavi gerekmektedir.

EP-19

MULTİPLE TRAVMA SONRASI POSTERİOR REVERSİBLE ENSEFALOPATİ SENDROMU (PRES): OLGU SUNUMU

Zeynep Sart[1], Ümit Görgülü[2], Hesna Bektaş[3]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]S.B.Ü. Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[3]A.Y.B.Ü. Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) ilk kez 1996 yılında Amerikalı Nörolog Judy Hinchey ve ark. tarafından tanımlandı. En sık baş ağrısı, nöbetler, ensefalopati, görme bozukluğu şikayeti görülür. Diğer nörolojik semptomlarla da prezente olabilir. Patofizyolojik olarak üç teori üzerinde durulmaktadır; yüksek kan basıncı otoregülasyonda bozulma, endotel hasarıyla birlikte hiperperfüzyona ve vazojenik ödeme yol açar. Vazospazm teorisi lokal iskemi ve hipoperfüzyonla sonuçlanır ve / veya dolaşımdaki endojen veya eksojen toksinlere sekonder endotel disfonksiyonu görülebilir. Biz travma sonrası PRES ile takip ettiğimiz genç depremzede kadın olgumuzu sunmayı amaçladık.
OLGU: Bilinen kronik hastalık öyküsü bulunmayan 30 yaşında kadın hasta deprem enkazından 3 saat sonra çıkarılmış. Dış merkezde ilk müdahalesi yapılmış ve hastanemiz acil servisine getirilmiş. Hastanın acil servise geliş tansiyonu 170/100 mmHg olarak ölçülmüş, bilinci uykuya meyilli olan hastanın beyin tomografide (BT) bilateral serebeller hemisfer, parietooksipital bölgelerde, bilateral talamus ve frontoparietal kesimlerde yaygın hipodens alanlar görüldü. Hastanın geliş nörolojik muayenesinde bilinci uykuya meyilli sesli uyaranla göz açma yanıtı mevcuttu. Kişi oryantasyonu mevcut, yer ve zaman oryantasyonu bozuktu. Göz hareketlerine koopere olamadı. Bilateral üst ekstremitelerde 4/5 motor kuvvet ve bilateral alt ekstremitelerde ağrılı uyaranla minimal çekme yanıtı mevcuttu. Taban cildi refleksi bilateral fleksördü. Abdomen tomografisinde karaciğer ve böbrekte kontüzyon ile uyumlu alan izlendi. Sağ sakrum fraktürü ve sol superior ve inferior pubik ramus fraktürü nedeniyle Ortopedi tarafından acil opere edildi. Difüzyon manyetik rezonans görüntülemede sağda oksipitotemporal bölgede, solda oksipital lobda kortikal düzeyde, sağ lateral ventrikül komşuluğunda ve solda parietooksipital bölgede difüzyon kısıtlılığı gösteren akut-subakut süreçli iskemik alanlar, sağ arka sulama alanında da akut iskemik alan, bilateral talamuslarda subakut süreçli ve sağda belirgin her iki talamus santralinde, sağ internal kapsül genuda akut süreçli iskemik alanlar saptandı. Hastada ön planda travmaya bağlı PRES düşünüldü. Hastanın beyin-boyun anjiyografisinde ana damar yapıları açık izlendi ve diseksiyon ekarte edildi. Antiödem ve antiagregan tedavi ile izlenen multiple travma sekeli olan hasta yoğun bakım takiplerinden sonra bakım hastası olarak eve taburcu edildi.
TARTIŞMA VE SONUÇ: PRES ağırlıklı olarak beynin oksipital ve parietal loblarını etkileyen, vazojenik ödemle karakterize klinik-radyolojik bir sendromdur.

Etiyolojisinde hipertansiyon, eklampsi/preeklampsi, renal yetmezlik romatolojik hastalıklar, ilaç toksisitesi organ nakli, sepsis, hiperamonyemi, orak hücre hastalığı gibi durumlar sayılabilir. Bu olguda travmaya sekonder PRES düşünüldü. Nörogörüntülemelerde parietooksipital bölgelerde belirgin vazojenik ödem ve iskemik alan görülen hastanın antiödem ve antiagregan tedavisi düzenlendi. Enfeksiyonu olan, travmaya bağlı kırıkları olan hastaya multidisipliner yaklaşım uygulandı. Deprem bölgesi olan ülkemizde bilinç bulanıklığı olan depremzedelerde PRES'in ayırıcı tanıda akılda bulundurulmasının önemini vurgulamak istedik.

EP-20

İNME HASTALARINDA HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ: ÖN ÇALIŞMA

Zişan Binici Altuncu, Nisa Özge Güvenç, Ufuk Emre Toprak

S.B.Ü. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Son yıllarda inme olgularında farklı hematolojik parametrelerin değerlendirildiği çalışmaların sayısı artmaktadır. Bu çalışmalar sıklıkla lenfosit, nötrofil ve monosit oranları ile akut trombolitik tedavi ve erken dönem prognoz ile ilişkili olurken özellikle eozinofil düzeyinin değerlendirildiği az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda, inme olgularında eozinopeninin yüksek enfeksiyon ve mortalite oranları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, iskemik inme hastalarında eozinofil, trombosit, eozinofil/monosit, eozinofil/nötrofil, eozinofil/lenfosit, lenfosit/monosit, nötrofil/lenfosit oranlarını inme tipi, lokalizasyonu, inme şiddeti ve prognoz ile ilişkisini retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.
YÖNTEM: Çalışmaya 1 Ocak 2017-31 Aralık 2019 tarihleri arasında 18-80 yaş arasında Nöroloji Kliniği'nde İskemik İnme tanısı ile yatan hastalar dahil edildi. Tüm hastaların demografik verileri, inme zamanı, başvuru ve taburculuk NIH skorları, hemogram testlerinde eozinofil, platelet, lenfosit, monosit ve nötrofil değerleri, kranial görüntülemelerinden inme tipi, lokalizasyonu geriye dönük kayıt edildi. Tüm hastaların hematolojik parametreleri ilk 24 saat içinde başvuru sırasında değerlendirilen testlerinden kayıt edildi.
BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen toplam 250 hasta içinde ön çalışma sürecinde tüm verilerine ulaşılabilen 48 hasta dahil edildi. Hastaların 25'i kadın, 23'ü erkek, yaş ortalamaları 67,8 (47-92) idi. İskemik inmelerin büyük çoğunluğunu aterosklerotik inme grubu oluşturmakta idi. Hastaların başvuru sırasında değerlendirilen ortalama NIH skoru 5,11±4,9, taburcu olan hastaların çıkış NIH skorları 3,11±3 idi. Lezyon lokalizasyonu açısından bakıldığında, en büyük grubu 34 hasta ile ön sistem inmeleri oluştururken (30 orta serebral arter+2 internal karotid arter+2 ACA), 14 hasta arka sistem inme tanısı ile takip edilmişti (9 beyin sapı+2 serebellar+3 PCA). Hastaların büyük oranda ikili antiagregan tedavi aldığı gözlendi (%45,9). Tüm hastaların ortalama eozinofil yüzdeleri %1,9±1,1, lenfosit %22±9,8, nötrofil %68,2±11, monosit %8,3±3,4 idi. Ortalama platelet sayısı 257,4±99 PCT oranı 0,21 idi. Değerlendirilen parametreler arasında, yaş, yatış süresi ve NIH skoru yüksek olan hastalarda eozinofil düzeyinin daha düşük olduğu gözlendi.
TARTIŞMA VE SONUÇ: İskemik inme olgularında düşük eozinofil düzeyi inme şiddeti ve prognozu belirlemede faydalı bir belirteç olabilir. Ancak hasta sayısının arttırıldığı daha kapsamlı prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

EP-21

AKUT İSKEMİK İNME OLGULARINDA FLAIR VASKÜLER HİPERİNTESİTE BULGUSUNUN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Esra Nur Sağlam, Çağla Şişman, Ufuk Emre Toprak

S.B.Ü. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Kranial manyetik rezonans görüntülemede (MRG) yer alan FLAIR kesit görüntüler, intraparenkimal lezyonların saptanmasında, dokunun normal yapısındaki bozulmalara ve dokunun su içeriğindeki değişikliklere duyarlı bir yöntemdir. FLAIR hiperintens damar (FHD) işareti olarak tanımlanan bulgu (hyperintense vessel sign), sıklıkla ön sistem orta serebral arterde (OSA), total ya da belirgin darlık durumlarında görülebilir. Yapılan çalışmalarda sıklıkla proksimal ve distal arterlerdeki hiperintens görünüm bir arada değerlendirilmiş, ancak zaman içinde iki bulgunun farklı patofizyolojiye sahip olduğu belirtilmiştir. Konu ile ilgili çalışmaların önemli kısmını ön sistem, OSA inmeleri oluştururken, vertebrobaziler sistem ilişkili inmelerde az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bizde bu çalışmada, hem ön hem arka sistemde FDH bulgusunu retrospektif olarak değerlendirmeyi, klinik bulgular, inme şiddeti, prognoz ve diğer vasküler görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırmayı amaçladık.
YÖNTEM: Çalışmaya 18-70 yaş arası, Nöroloji Kliniği'nde İskemik İnme tanısı ile yatarak tedavi gören hastalar dahil edildi. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, meslek, kronik hastalık öyküleri, inme zamanı, başvuru ve taburculuk NIH skorları, TOAST, kranial görüntülemelerinden inme tipi, lokalizasyonu, kranial MRG'de ön ve arka sistemde FHD işaret varlığı, sistemde mevcut vasküler görüntüleme bulguları (doppler, BTA) geriye dönük değerlendirildi.
BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 25 hastanın 14'ü kadın, 11'i erkek, yaş ortalamaları 58,5±5,2 (48-66) idi. İskemik inmelerin büyük çoğunluğunu aterosklerotik inme grubu (%75) oluşturmakta idi. Hastaların başvuru sırasında değerlendirilen ortalama NIH skoru 3,2±3,3, taburcu olan hastaların çıkış NIH skorları 2.7±3.6 idi. Hastaların hastanede ortalama yatış süresi 7,4±8 gün idi. Kronik hastalık öykülerine bakıldığında, hastaların 18'inde HT, 14'ünde DM, 6'sında ASKH,2'sinde geçirilmiş inme öyküsü bulunmaktaydı. 23 hasta taburcu olurken 2 hasta yoğun bakıma sevk edilmişti. Hastaların büyük çoğunluğu antiagregan tedavi almakta idi. 8 hastada FLAIR kesit kranial MR'da ön sistem FHD işareti saptanırken, 2 olguda baziller arter hiperintensitesi saptandı. Karotis vertebral doppler incelemede; 8

hastada karotis arterlerinde farklı derecelerde darlık (%40-90 oranlarında) saptandı. Ön sistem FHD bulgusu olan 8 hastanın 4'ünde aynı tarafta vasküler görüntülemede karotis arterde darlık mevcuttu. FHD bulgusu gözlenen hastaların NIH ve Rankin skorlarının daha yüksek olduğu gözlendi.
TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız, az sayıda hastadan oluşan retrospektif bir ön çalışma niteliğinde olmasına karşın, FHD işareti olan olgularda özellikle karotis arter darlığını ve inme şiddetini ön görmede kolay ulaşılabilir bir ek değerlendirme yöntemi olarak değerli olabilir.

EP-22

PFO VE İSKEMİK İNMELİ HASTALARIN İNCELENMESİ: TEK MERKEZ VERİLERİ

Cansu Gülcihan Türkok, Murat Mert Atmaca

Sultan Abdülhamithan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: İskemik inme tüm dünyada en sık mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Kriptojenik iskemik inmeli hastalar patent foramen ovale (PFO) açısından araştırılmalıdır, ancak PFO saptansa bile kapatma kararı nöroloji/kardiyoloji ekibi tarafından çok sayıda parametre göz önünde bulundurularak alınmalıdır. Bu çalışmada, merkezimizde inme etiyolojisi için yapılan tetkiklerde PFO saptanan 21 iskemik inmeli hastanın detaylı özellikleri incelendi.
YÖNTEM: Hastanemizde iskemik inme ile takip edilirken yapılan tetkiklerde PFO tanısı almış 21 hasta retrospektif olarak tarandı. Hastalar giriş ve taburculuk NIHSS skorları, 3.ay modifiye Rankin skorları, Risk of Paradoxical Embolism (RoPE) skorları, Pascal sınıflaması, alt extremite doppler incelemeleri, vaskülit belirteçleri, trombofili paneli, PFO özellikleri, antiagregan/ antikoagülan tedavileri, enfarkt özellikleri, inme tekrarı, vasküler incelemeleri ve ritm holter sonuçları açısından değerlendirildi.
BULGULAR: Hastaların çoğunda inme şiddetinin hafif olduğu ve 2 hasta dışında giriş NİHSS skorunun 6'nın altında olduğu saptandı. Bir hasta dışında tüm hastaların 3. ay modifiye Rankin skoru 0 idi. Kardiyoembolik inmede beklenenin aksine hastaların 12'sinde multipl yerine tek enfarkt alanı mevcuttu. Hiçbir hastada derin ven trombozu (DVT) bulgusu saptanmadı. Hastaların yarısına ritm Holter yapıldı ve hiçbirinde atriyal fibrilasyon saptanmadı. Vasküler incelemelerde 2 hastada inme ile ilişkili patoloji (1 hastada diseksiyon, 1 hastada karotis darlığı) saptandı. Pascal sınıflamasına göre inme-PFO ilişkisi 13 hastada "olası", 4 hastada "muhtemel" ve 4 hastada "olası olmayan" şeklinde belirlendi. Altı hastada PFO kapatma işlemi gerçekleştirildi. Hastaların yarısı antiplatelet yarısı da antikoagülan ilaçlar ile izlendi. İki hastada iskemik inme/geçici iskemik atak tekrarı oldu.
TARTIŞMA VE SONUÇ: PFO saptanan iskemik inmeli hastaların genelde hafif inme geçirdiği, inme tekrarının nadir olduğu ve hastaların yarısında multipl enfarkt alanlarının olduğu tespit edilmiştir. Alt ekstremite venöz Doppler USG'de hiçbir hastada DVT bulgusunun olmaması, Doppler USG'nin katkısının kısıtlı olduğunu düşündürmektedir. Pascal sınıflamasına göre hastaların yarısından fazlasında inme-PFO ilişkisinin "olası" olması, PFO kapatma kararı verilmesini zorlaştırmıştır.

EP-23

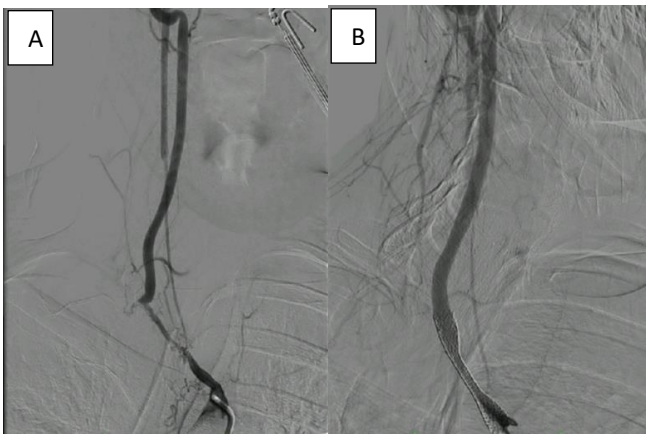
GENÇ İNME ETİYOLOJİSİ-TAKAYASU ARTERİTİ: OLGU SUNUMU

İlayda Yılmaz[1], Ahmet Özkocabaş[1], Zakir Erat[1], Gözde Başkurt[1], Nursena Garipçin[1], Zaur Mehdiyev[2], Şennur Delibaş[5], Ulaş Çiçek[3], Ezgi Yılmaz[4], Zehra Uysal Kocabaş[1], Özlem Aykaç[1], Atilla Özcan Özdemir[1]

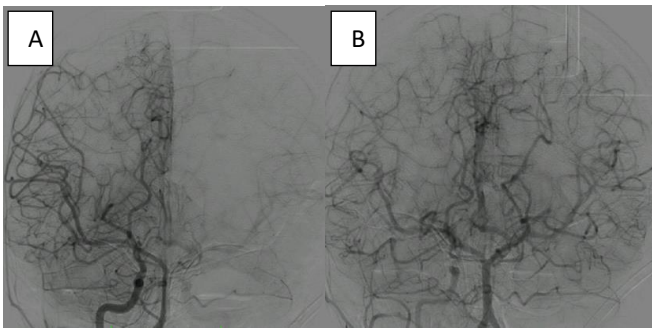
[1]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[3]Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[4] Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[5]Antalya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Takayasu arteriti, büyük oranda kadınlarda görülen başlangıç yaşı genellikle 10 ila 40 yaş arasında olan aortayı ve ana dallarını etkileyen büyük damar vaskülitidir. Belirtiler sıklıkla subakut seyir gösterir bu durum tanıda gecikmelere sebep olabilir. Kilo kaybı, ateş, yorgunluk, artralji, karotid arter hassasiyeti, periferik nabızlarda zayıflık, ekstremite kladikasyonu, her iki kol arasında ya da kol-bacak arasında 10 mmHg fazla tansiyon farkı olması, subklavyen çalma sendromuna sekonder nörolojik bulgular, baş dönmesi, baş ağrısı, senkop, görme bozuklukları, hipertansiyon, dispne, hemoptizi, pulmoner hipertansiyon, eritema nodosum görülebilecek belirti ve bulgulardır. Tanı koymak ve vasküler tutulumun derecesini belirlemek için Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) veya Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA) çekilebilir. PET/BT (Pozitron Emisyon Tomografi/Bilgisayarlı Tomografi) ile etkilenen damarlarda artmış tutulum gözlenmesi tanı koymada oldukça yardımcıdır.
OLGU: On sekiz yaşında kadın hastanın 2023 Ocak ayında başlayan ve yavaş yavaş artan her iki gözde bulanık görme şikayetleri gelişmiş. Özgeçmişinde anemi için oral demir tedavisi alma öyküsü olan ve düzenli ilaç kullanmayan hastanın muayenesinde sol radiyal nabız alınamaması, ayağa kalkarken presenkop yaşaması, her iki gözde görme bulanıklığı, bilateral pupillerin midriyatik olması, bilateral ışık refleksinin alınamaması, hipotansiyon ve sinüs taşikardisi mevcutmuş. Hastanın görüntülemelerinde sağ serebellum, sol oksipital, bilateral frontalde milimetrik laküner enfarktlar ve BTA'da her iki subklavyan arterde, her iki ana karotis arterde, arkus aortada ve torasik aortada diffüz duvar kalınlaşması ve ileri darlık saptanmış. Artmış CRP ve sedimantasyon değerleri ile Takayasu arteriti düşünülen hastaya 3 gün pulse metilprednizolon tedavisi verilip oral idame başlanmış. Hasta oral metilprednizolon, antiagregan ve antikoagülan tedavi altında nöroloji servisimize kabul edildi ve sağ subklaviyan artere başarılı anjiyoplasti ve stentleme işlemi gerçekleştirildi (Şekil 1, 2). İmmobil olarak gelen genç hastamız tarafımızca yapılan müdahale sonrası mobilize olarak ikili antiagregan tedavi ve romatoloji tarafından başlanan metotreksat ve TNF alfa blokörü ile takip

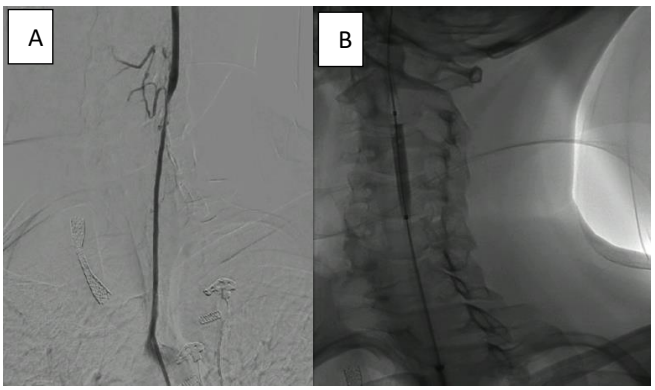
planlanarak taburcu edildi. Mevcut medikasyon altında tekrarlayan inmeleri olması nedeniyle tarafımızca 26.09.2023 tarihinde sol CCA başarılı balon anjiyoplasti uygulandı (Şekil 3).



Şekil 1. Sağ subklavian arterde ileri derecede darlık (A) ve stentleme sonrası sağ subklavian arter görüntülemesi (B).



Şekil 2. Sağ subklavian arter müdahale öncesinde brakiosefalik arter enjeksiyonu ile sağ hemisferde mevcut intrakraniyal dolum (A) ve stentleme sonrası her iki hemisferde mevcut dolum (B).



Şekil 3. Sol ana karotis arter enjeksiyonu ile tüm arterde izlenen ciddi darlık (A) ve balon anjiyoplasti uygulaması (B).

TARTIŞMA: Her iki gözde görme bulanıklığı ile başvuran bir hastada optik nöropati (demiyelizan, enfeksiyöz, toksik, ilaç ilişkili sebepler), kronik artmış intrakraniyel basınca sekonder; olası kitle, inme, sinüs ven trombozu, PRESS (Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu) seçenekleri düşünülebilir. Olgumuza dış merkezde tüm tetkikleri neticesinde Takayasu arteriti tanısı konmuş ve mevcut subklavian ve ana karotis arterlerdeki darlıkları nedeniyle müdahale için tarafımıza yönlendirilmiştir. Takayasu arteriti sistemik bir hastalık olup; vasküler, oküler, kas iskelet sistemi, deri, kardiyak, pulmoner ve renal sistemi etkileyebilir. Takayasu arteritinde hastalığın seyri boyunca nörolojik semptom çıkma oranı %30-50'dir. Takayasu arteriti tanısı alan ve nörolojik semptomları olan hastaların yönetimi mutlaka multidisipliner olarak yapılmalıdır. Hastaların immünsüpresif tedavi düzenlenmesi romatoloji ile birlikte yürütülmeli ve hastaya kardiyak veya nörolojik girişimsel bir müdahale planlandığında hastanın aktif inflamatuar süreçte olmadığından ve uygun ve yeterli immünsüpresif tedavi aldığından emin olunmalıdır.

EP-24

KÜME AĞRISI ŞEKLİNDE BAŞLAYIP HAYATIMI KABUS EDEN KKF (KAROTİKO KAVENÖZ FİSTÜL)

Erdem Gürkaş[1], Emrah Aytaç[2], Ferhat Balgetir[2], Sinan Tatlı[2]

[1]İstanbul Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2] Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Karotiko kavernöz fistül (KKF), karotis arterin kavernöz sinüs (KS) içerisindeki venöz yapılarla anormal bir şekilde oluşturduğu vasküler yapıdır. Nedenleri arasında penetran veya künt travma, kavernöz sinüs içindeki internal karotis arterin (ICA) anevrizma rüptürü, internal karotis arter diseksiyonu internal karotid endarterektomi, Ehlers-Danlos sendromu tip IV, trans arteriyel endovasküler girişim, trigeminal nevraljinin perkütan tedavisi, hipofiz tümörünün trans-sfenoidal rezeksiyonu, hipertansiyon, fibromüsküler displazi, maksillofasiyal cerrahi dahil iyatrojenik müdahaleler ve menopoz sonrası kadınlarda sık görülür. Barrow ve arkadaşları tarafından KKF'ler patogenez ve arteryel beslenme özelliklerine göre dört gruba ayrılır. Bu vakamızda kliniğimize şiddetli baş ağrısı, çift görme, gözlerde kızarıklık ve yaşarma şikayetiyle başvuran tip D KKF fistül saptadığımız hastamızı sunacağız.

OLGU: Bilinen hastalık öyküsü olmayan sağ elini kullanan 49 yaşında kadın hasta 2 hafta önce başlayıp hiç geçmeyen baş ağrısı ve daha sonra gelişen çift görme sol göz dışa bakışta kısıtlılık şikayetiyle polikliniğe değerlendirildi. Dış merkezlerde hastaya küme baş ağrısı nedeniyle tedaviler verilmiş, hasta analjeziklerle şikayetinin biraz hafiflediğini ancak 2 haftadır ağrılarının aralıksız devam ettiğini söyledi. Baş ağrısını günlerdir uyumasına engel olan başın sol arka tarafından başlayarak gözlere doğru yayılan bulantı kusmanın eşlik ettiği delici-oyucu vasıfta ve hiç geçmeyen şekilde tarifliyordu. Nörolojik muayenede hasta huzursuz-ajite ve bitkin görümde bilinç açık oryantasyon kooperasyon kısmi kranial sinir muayenesi pupiller izokorik, bilateral direkt ve indirekt ışık refleksi doğal, sol gözde sağa göre belirginleşen konjunktival hiperemi kemozis proptozis sol göz oftalmik sinirin innerve ettiği alanlarda allodini, sol göz dışa bakış kısıtlılığı, (Resim 1,2,3) kas gücü tam, DTR +3/+3, Babinski -/-, konuşma doğal, yürüyüş doğal saptandı. Etiyoloji amaçlı yapılan geniş laboratuvar parametrelerinde anlamlı patoloji saptanmadı. Kontrastlı beyin MR da anlamlı patoloji saptanmazken MR venografi de sinüsler açık ancak arteriyel ve venöz fazda kavernöz sinüste düzensizlik görülmesi (Resim 4) üzerine DSA planlandı. 5F sheat ile sağ femoral arter girişi yapılan DSA da bilateral ICA ve ECA enjeksiyonlarında KS kaçak akım izlendi (Resim 5,6). Tip

D KKF saptanması üzerine kapatma işlemine geçildi. 6F sheat ile Femoral venden de giriş yapılarak kavernöz sinüse ulaşıldı sağ kavernöz sinüsten başlanarak interkavernöz sinüs ve sol kavernöz sinüse koilleme işlemi yapıldı. Bilateral ICA ve ECA'dan yapılan kontrol görüntülemelerde KS kaçak akım izlenmedi (Resim 7,8,9,10). Takiplerde hasta baş ağrısıyla başlayan kötü günlerinin geçtiğini söyledi. Genel durumunun iyi, preptozis, konjunktival hiperemi, kemozis ve diplopisinin düzeldiği görüldü.



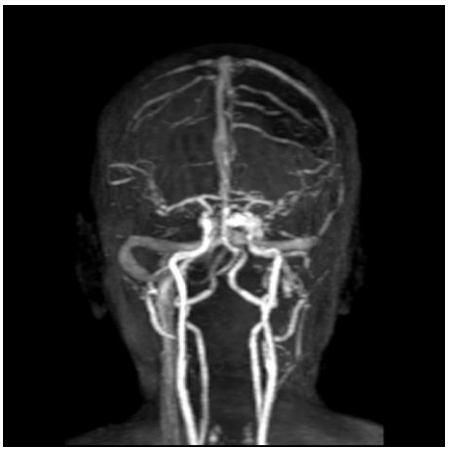
Resim 1



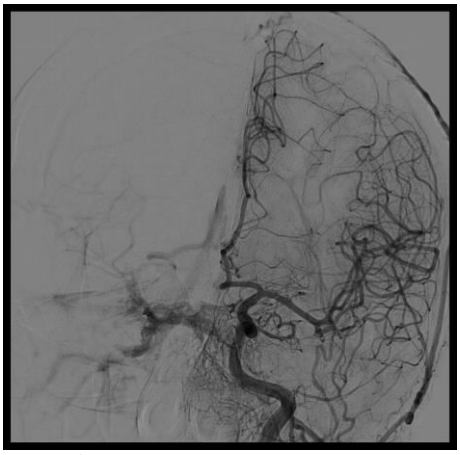
Resim 2



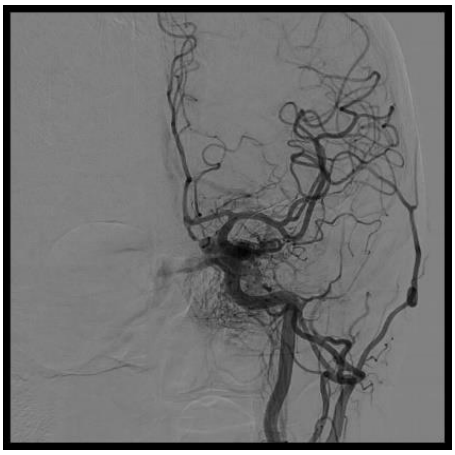
Resim 3



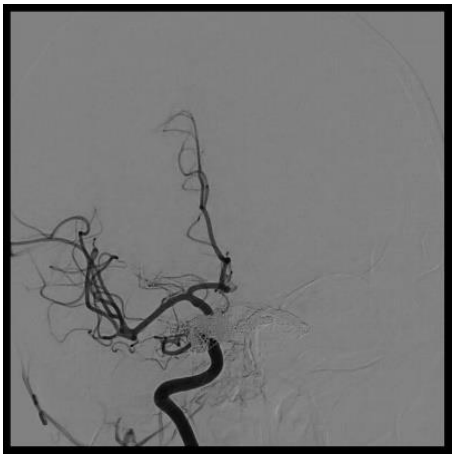
Resim 4



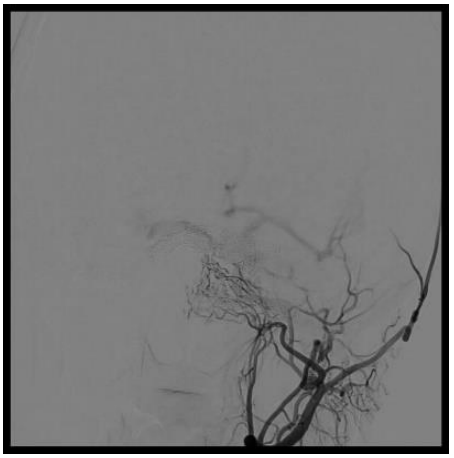
Resim 5



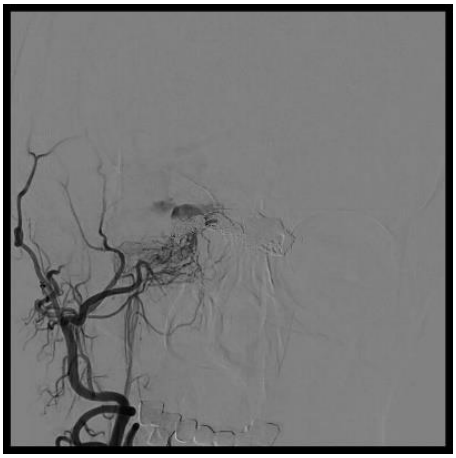
Resim 6



Resim 7



Resim 8



Resim 9



Resim 10

TARTIŞMA VE SONUÇ: KKF, İCA ile KS arasındaki anormal bağlantı sonucu gelişir. KKF'ler etyolojiye göre (spontan, travmatik), akım hızına göre (düşük, yüksek akım hızlı) veya anjiografiye göre (direkt ya da indirekt) sınıflanabilir. Barrow ve arkadaşları tarafından KKF'ler patogenez ve arteryel beslenme özelliklerine göre dört gruba ayrılır. Direkt KKF Tip A'da arteriyel kan İKA'nın intrakavernöz kısmındaki şant ile KS'e geçer ve burada yüksek kan akımı ile yüksek basınç sonrası gelişir. Tip B fistüllerde KS ile İCA'nın dural dalları arasında, Tip C fistüllerde KS ile ECA'nın dural dalları arasında, Tip D fistüllerde KS ile hem İCA hem de ECA'nın dural dalları arasında bağlantı oluşmaktadır. Direkt KKF'ler başvurusu, yüksek basınçlı arteryel kanın kavernöz sinüs ve oftalmik ven içine doğrudan geçişi ve venöz hipertansiyon ortaya çıkması sonrası ani gelişen şikayetlerle başvururlar. Direkt fistüller genellikle post-travmatiktir. Proptoz, üfürüm, konjonktival kemozis en sık semptomlardır. Ek olarak kranial sinir paralizisi, görme kaybı, orbital üfürüm gibi klinik bulgularla başvurabilirler. Tip B,C,D fistüller indirekt (dural) KKF'lerdir ve bu fistüllerde düşük akım nedeniyle düşük basınç görülür. İndirekt KKF'lerde klinik daha hafif seyreder. Konjonktival kızarıklık en belirgin özelliktir ve konjonktivit, episklerit ya da tiroid hastalığı düşünülerek yanlış tanı alabilirler. Kemozis, propitoz, diplopi ve oftalmoparezi, retroorbital ağrı, intraoküler basınç artışı, görme keskinliğinde azalma diğer bulgulardır. Bundan dolayı küme tipi baş ağrısı düşünülerek yanlış tedavi alabilirler. İndirekt KKF'ler sıklıkla spontan gelişmektedir, spontan KKF genellikle yaşlı, kadın hastalarda görülür. Indirekt KKF'ler superior ve inferior oftalmik venlere anteriordan drene olduklarında klinik direkt fistüldekine benzemekle birlikte indirekt KKF'de kan akım hızı yavaş olduğundan bulgular daha hafiftir. Tanıda; BT Anjiyografi, beyin MR, orbital ultrasonografi, transorbital ve transkranial renkli Doppler görüntüleme, MRanjiografi, MR venografi yararlı olabilir. Altın standart tanı testi, tüm KKF tipleri için bilateral ICA ve ECA nın selektif anjiografisidir. KKF'lerde tedavi kararı çoğunlukla KKF' nin drenaj paternine ve semptomlara bağlıdır. İndirekt fistüllerin bir kısmı etkilenen bölgenin kendiliğinden trombozu sonucu kendiliğinden kapanabilirler. Endovasküler tedavi hastalık durumunu stabilize eden ve önerilen tedavidir. Şiddetli baş ağrısı, kemozis, preptozis, konjunktival hiperemi ve daha sonra gelişen anducens sinir felci ile başvuran olgumuzda klinik ve radyolojik bulguları ile tip D indirekt KKF düşünüldü. KKF olan hastalar şiddetli baş ağrısı, preptozis, kemozis ve konjunktival hiperemi başvurduklarında bu durum sıklıkla küme baş ağrısı ya da anevrizma yanlış tanısı almalarına neden olmaktadır. Şiddetli baş ağrısı preptozis, kemozis ve abducens sinir felci kliniğiyle gelen olgularda ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalıdır.

EP-25

'ASLA PES ETME'. TROMBEKTOMİDE ALTERNATİF GİRİŞİM YOLLARI

Sinan Tatlı, Emrah Aytaç, Ferhat Balgetir

Fırat Üniveristesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Mekanik trombektomi proksimal intrakraniyal tıkanıklığın eşlik ettiği akut iskemik inmelerde uygulanan standart bir tedavi yöntemidir. Arteriyel erişim genelde femoral arter ponksiyonuyla sağlanır ancak bu her zaman mümkün olmamaktadır. Akut iskemik inme ile başvuran ve majör damar oklüzyonu saptanan hastamızda trombektomide alternatif girişim yolları uyguladığımız ve başarılı rekanalizasyon sağladığımız vakamızı sunuyoruz.

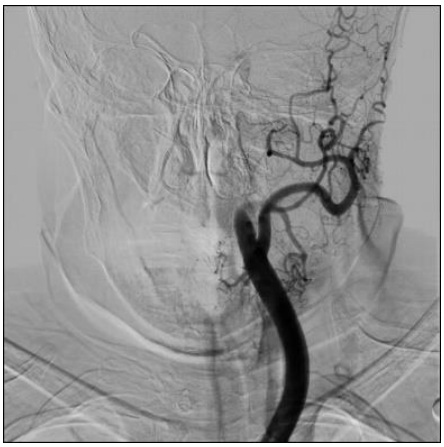
OLGU: Bilinen hipertansiyon tanılı sağ elini kullanan 69 yaşında kadın hasta 4 saat önce başlayan bilinç bulanıklığı sol kol-bacakta güçsüzlük ve konuşma bozukluğu şikayetiyle acil servise başvurdu. Hastanın nörolojik muayenesinde bilinç somnole dezoryante nonkoopere, gözler sağa deviye, sol nazolabiyal olukta silinme, sol hemipleji, dizartri, babinski bilateral ekstensör izlendi; NIHSS (national ınstıtutes of health stroke scale) skoru 22 olarak hesaplandı. Hastanın çekilen beyin BT de sağ hemisferde sulkuslarda hafif silinme gözlendi, ASPECT skoru 8 olarak hesaplandı. Beyin-karotis BT anjiografide sağ ICA (internal karotis arter) petröz segmentten itibaren oklüde saptanması üzerine ivedi bir şekilde trombektomi işlemine alındı. 6f sheat ile femoral arterden giriş yapıldıktan sonra yapılan DSA'da (direct substraksiyon anjiografi) sağ CCA (commun carotis arter) proksimalden yapılan enjeksiyonda sağ ICA proksimal segmentten itibaren akım izlenmedi (Resim 1,2,3). Mükerrer denemelere rağmen yoğun tortiyozite ve sağ CCA arkus açısının geniş olması üzerine kullanılan muhtelif kateterler ilerletilemedi. Sağ brakial arterden 6f sheat ile giriş yapıldı ancak mükerrer denemelere rağmen kateter sağ CCA'dan ilerletilemedi (Resim 4). Hastanın trombektomi zaman aralığının daralması üzerine sağ CCA'dan 6F sheat ile karotis ponksiyonu yapıldı (Resim 5). Sağ CCA'dan yapılan enjeksiyonda ICA proksimaldeki lezyon görüldü. Triaksiyel sistem kurulduktan sonra lezyon seviyesinden Adapt ve Advance teknikleri uygulandı. 4. pass ta TICI 3 (Trombolysis in serebral infarction) rekanalizasyon sağlandı (Resim 6,7,8,9). Hastanın takiplerde bilincinin

düzeldiği ancak sol hemiplejisinin devam ettiği görüldü. 24 saat sonra çekilen kontrol beyin bt de sağ pariyetal girus presentralis alanında iskemi saptandı (Resim 10,11). Takiplerde düzenli ve efektif fizik tedavi sonrası hastanın 3. ay kontrolünde MRS skoru 2 olarak gözlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Major damar oklüyonu ile gelen ön sistem akut iskemik hastalarının önemli bir alt kümesi, zorlayıcı vasküler anatomiye sahiptir ve intrakranyal tıkanıklık bölgesine zamanında transfemoral erişimi engeller. Mekanik trombektomide başlangıçtan rekanalizasyona kadar geçen sürenin kısaltılması klinik sonuçların iyileşmesine katkıda bulunur, bu nedenle tıkalı damarlara mümkün olan en kısa sürede ulaşmak önemlidir. Vaka raporlarında ve küçük vaka serilerinde karotis ve radial erişim dahil olmak üzere alternatif yaklaşımlar rapor edilmiştir, ancak zorlu vasküler anatomiye sahip hastalarda radyografik ve klinik sonuçları karşılaştıran veriler eksiktir. MT uygulanan ön sirkülasyondan akut iskemik inme geçiren 36 hastayla yapılan bir çalışmada, transkarotid yaklaşımın kullanımının, prosedürün bırakılmasıyla karşılaştırıldığında anlamlı derecede artan reperfüzyon oranları, NIHSS'de daha fazla iyileşme, enfarktüs hacimlerinde azalma ve iyileşme ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir. Transbrakiyal yaklaşımla karotis arter stentleme yakın zamanda rapor edilmiştir. Matsuda ve ark. KAS'ın %9'unun (96/1.067) transbrakiyal yaklaşımı gerektirdiğini bildirdi. Bunun tersine, akut iskemik inmede transbrakiyal yaklaşımla trombektomiye ilişkin az sayıda rapor vardır. Biz bu vakamızda zor şartlara rağmen alternatif yolların düşünülmesi gerektiğine ve en riskli veya navigasyonu güç tekniklerin denenmesinin; trombektomiden vazgeçmekten daha etkili olduğunu göstermek istedik. Akut iskemik inme ile gelen majör damar oklüzyonu saptanan hastalarda mekanik trombektomi için alternatif yolların etkinliğini doğrulamak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.



Resim 1



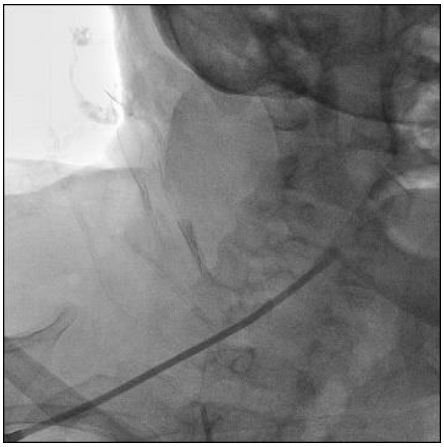
Resim 2



Resim 3



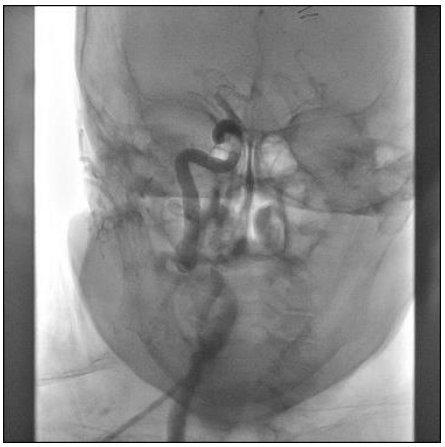
Resim 4



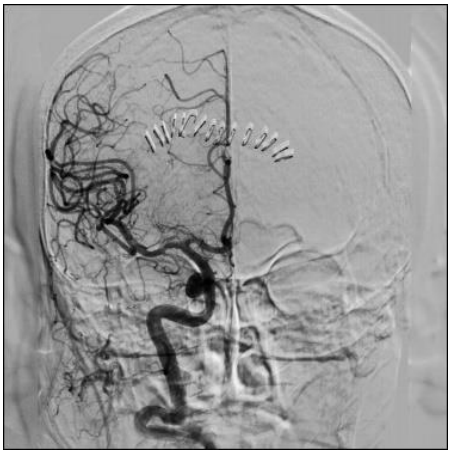
Resim 5



Resim 6



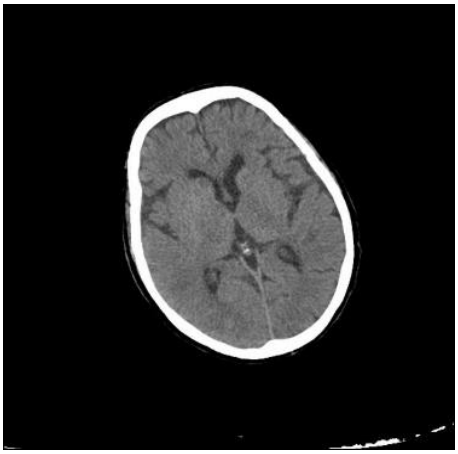
Resim 7



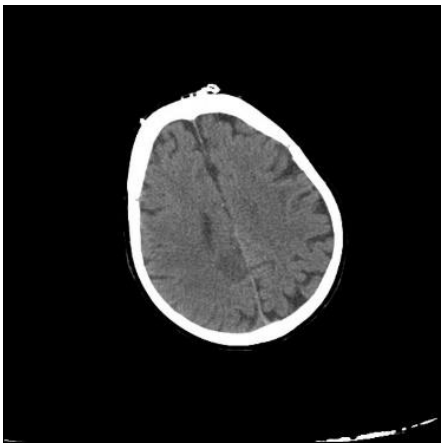
Resim 8



Resim 9



Resim 10



Resim 11

EP-26

VERTEBRAL ARTER ANEVRİZMASINA SEKONDER SUBARAKNOİD HEMORAJİ OLGUSU

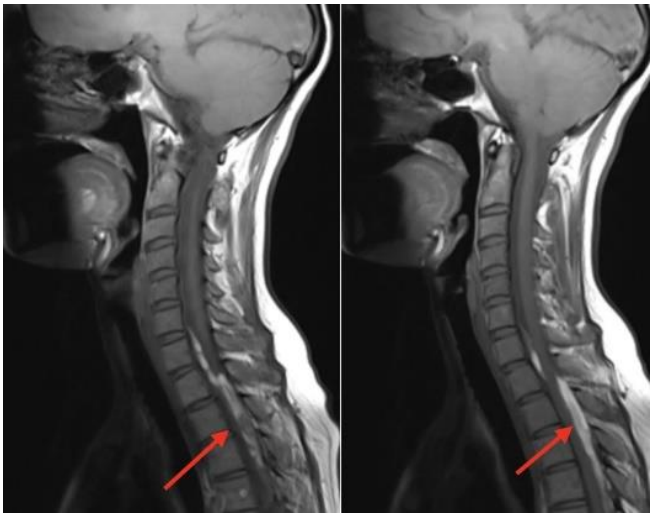
Gülcan Neşem Baskan, Ayşe Güler

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

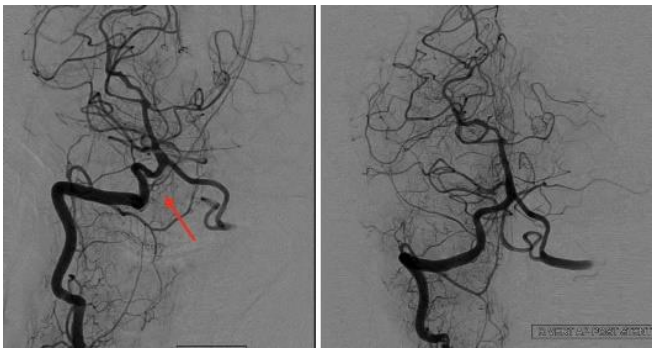
GİRİŞ: Spinal subaraknoid hemorajiler (SAH) en sık iyatrojenik, travma nedenli ya da koagülasyon bozuklukları nedeni ile oluşur. Nadiren anterior spinal arter anevrizması, spinal bölgede subaraknoid boşluğa yırtılabilir. Hemorajinin spinal kanala doğru göçü ile intrakraniyal intradural anevrizma rüptürü, spinal subaraknoid subdural alanda hemoraji şeklinde görülebilir. Bu olgu sunumunda vertebral arter anevrizma rüptürüne sekonder kanın migrasyonu sonucu gelişen spinal subaraknoid hemoraji olgusu tartışılmıştır.

OLGU: 45 yasında bilinen romatoid artrit tanılı kadın olgu hayatındaki en şiddetli ağrı olarak tarifliediği baş ve boyun ağrısı, bulantı ve kusma ile acil servise başvurdu. Nörolojik muayenesinde ense sertliği mevcuttu; motor ve duyusal muayenesi normaldi. Olgunun yapılan kraniyal bilgisayarlı tomografi, kraniyal manyetik rezonans (MR) ve MR venografi tetkikleri normaldi. Şiddetli, analjeziye yanıtsız, persistan baş ağrısına eşlik eden ense sertliği olması nedenli olguya SAH şüphesi ile lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvı (BOS) örneğinde ksantokromi saptanması üzerine SAH tanısı aldı. Kraniyal MR görüntülerine giren servikal kesitlerde şüpheli SAH alanları izlenmesi üzerine çekilen spinal MR da servikotorasik bölgede T1A görüntülerde hiperintens T2A görüntülerde hipointens alanlar SAH ile uyumlu olarak değerlendirildi (Resim 1). Etyolojiye yönelik yapılan diyagnostik serebral anjiografide sağ vertebral arter V4 segmentte lokalize (posterior PICA) rüptüre dissekan anevrizma saptandı; endovasküler olarak flow diverter stent implantasyonu ile tedavi edildi (Resim 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Spinal subaraknoid hemoraji tüm SAH olgularının yaklaşık %0,05-1,5'ini ve tüm spinal hematomların %15'ini oluşturur. Kanamanın yer kaplayıcı etkisi ile medulla spinalise bası yapmasını önlemek için erken tanı ve tedavi gerektiren nadir bir durumdur. En sık 15 ile 20 yaş aralığındadır ve erkeklerde iki kat daha fazla görülür. İntramedüller tümöre bağlı kanama ve vasküler malformasyon, spinal SAH'ın en yaygın iki nedenidir; ancak % 1'den daha azı spinal anevrizma rüptüründen kaynaklanmaktadır. Olgumuzda tanımladığımız intrakraniyal intradural anevrizma rüptürü sonucu kanın migrasyonunu ile spinal subaraknoid-subdural boşluğa hemorajinin yayılımı spinal SAH'ın çok nadir nedenidir. İntrakraniyal subaraknoid bölgede bulunan anevrizma rüptüründen sonra intrakraniyal alanda bulunan kanın spinal bölgeye yayılımı sonucunda spinal SAH gelişebilir. Subaraknoid hemoraji volümü yüksek olan ya da kanama gelişiminden sonra hızlı bir şekilde ambule olan hastalarda ortaya çıktığı düşünülmektedir. Spinal subaraknoid boşluktan intrakraniyal subaraknoid boşluğa ters yönde kan göçü, spinal vasküler lezyonların rüptüründen sonra da mümkündür.



Resim 1



Resim 2

Beyin görüntülemesinde spinal migrasyon nedenli hemorajinin görüntülenememesi tanısal güçlüklere neden olmaktadır; bu hastalarda spinal görüntülemenin yapılması faydalı olacaktır. Sonuç olarak ani başlangıçlı, şiddetli başağrısı yakınması ile başvuran, analjezik tedaviye yanıtsız meninks irritasyon kanıtları pozitif olan subaraknoid hemorajiyi telkin eden hastalarda ksantokromi açısından ileri BOS incelemesi mutlaka yapılmalı; ksantokromi mevcut ise kraniyal görüntülemede hemoraji alanı gözlenmese de ekstrakranial arterlerde anevrizma rüptürü ve spinal SAK gelişimi mutlaka akla getirilmelidir.

EP-27

DALAK İNFARKTI VE İSKEMİK İNME İLE PREZENTE OLAN PATENT FORAMEN OVALE: OLGU SUNUMU

Fadime Erdoğan Küçükdağlı[1], Hesna Bektaş[2]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Patent foramen ovale (PFO), popülasyon temelli transözofageal ekokardiyografi ve otopsi çalışmalarına göre yetişkinlerin % 25'inde görülen yaygın bir konjenital kalp bulgusudur. Çok sayıda vaka kontrol çalışması da, inme geçiren ve nedeni başka türlü açıklanamayan genç hastalarda PFO prevalansının arttığını bildirmiştir. British Medical Journal (BMJ)'de uzman bir panel tarafından yayınlanan derlemeye göre, alternatif bir inme mekanizması olmayan, inme ve PFO'su olan 60 yaş altı hastalarda, tek başına antiplatelet verilmesi yerine tespit edilen PFO'nun kapatılması ve buna ek olarak antiplatelet verilmesi güçlü bir şekilde önerilmektedir. PFO iskemik serebrovasküler olay dışında akut ekstremite iskemisi, pulmoner emboli ve dalak infarktı gibi farklı klinik tablolar ile ilk kez bulgu verebilmektedir. Literatürde farklı klinik prezentasyonlar üzerine çok sayıda olgu bildirimi bulunmaktadır. Biz burada dalak infarktının ardından serebellar infarkt nedeniyle kliniğimize başvuran, etiyolojik araştırmalarında PFO tespit edilerek cihaz kapama yapılan bir olgumuzu sunuyoruz.

OLGU: 52 yaşında erkek hasta konuşma bozukluğu, sol tarafta kuvvetsizlik ve ataksik yürüyüş nedeniyle Nöroloji kliniğine başvurdu. Diffüzyon manyetik rezonans görüntülemede sol prekuneusta, serebellum sağ yarıda kortikal düzeyde akut-subakut süreçte difüzyon kısıtlılığı görüldü. Hastanın öyküsünde 7 ay önce dalak infarktı geçirdiği, bu nedenle hematoloji tarafından hiperkoagülabilite etiyolojilerinin araştırıldığı öğrenildi. Bizim kliniğimizde iskemik inme etiyolojisine yönelik yapılan incelemelerde beyin ve karotis bilgisayarlı tomografi anjiosunda vasküler yapılar patent olarak izlenirken, transtorasik ekokardiyografide şüpheli PFO bulguları görüldü. Bunun üzerine transözofageal ekokardiyografi yapılarak interatriyal septumda uzunluğu 13 mm genişliği 3,5 mm olan tünel tipi PFO izlendi. Hastaya Kardiyoloji tarafından perkütan cihaz kapama yapılarak antiplatelet tedavi (asetilsalisilik asit ve klopidogrel) ile izlemine devam edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Patent foramen ovale, iskemik inmede prevalansı giderek artmakta olan bir etiyolojik faktördür. Yalnızca genç hasta grubunda değil, ileri yaş popülasyonda da önemli bir oranda görülebilmektedir. Nöroloji ve Kardiyoloji ortak pratiğinde PFO tespit edilen hastaların tedavi kararı tünel boyutlarına göre değişim gösterebilmektedir. Literatüre bakıldığında, Lee ve arkadaşlarının DEFENSE-PFO çalışmasında PFO'su olan hastalar iki gruba ayrılarak yalnızca antiplatelet tedavi ve PFO kapamanın yanında antiplatelet tedavi ile izlediği görülmüştür. Bu çalışmada, yalnızca antiplatelet tedavi ile izlenen hasta grubunda çalışmanın birincil sonlanım noktası olan iskemik inme insidansı daha yüksek izlenmiştir. Bu açıdan etiyolojisinde PFO bulunan inme hastalarının yakın takibi ve uygun tedavi edilmesi sekonder koruma açısından önem taşımaktadır. Genç iskemik inmeli hastaların inme etiyolojilerini araştırırken dalak enfarktı, pulmoner emboli ve alt ekstremite derin ven trombozu öyküsü olanlarda PFO akla gelmeli ve kontrast ekokardiyografi ya da transkranial doppler ultrasonografi ile bubble çalışması yapılmalıdır.

EP-28

SEMPTOMATİK KAROTİS HASTALIĞINDA NÖRORADYOLOJİK BULGULARIN NÖTROFİL-LENFOSİT ORANI İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sevil Yusifli, Edis Hacılar, Mine Sezgin, Esme Ekizoğlu Turgut, Nilüfer Yeşilot, Oğuzhan Çoban

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: İnflamasyon aterosklerozun patogenezinde anahtar bir süreçtir. Nötrofil-lenfosit oranı (NLO) subklinik inflamasyonun kolay ölçülebilir ve tekrarlanabilir bir belirtecidir. Ayrıca, vasküler risk faktörlerinin varlığı, aterom plağındaki inflamasyon artışı ile kan-beyin bariyeri (KBB) bütünlüğünde bozulmaya bağlı lökoaraiozis ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada, semptomatik karotis arter hastalığında saptanan darlık derecesi ve lökoaraiozis varlığı ile NLO düzeylerinin işaret ettiği inflamasyon düzeyinin ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.
YÖNTEM: Semptomatik karotis arter hastalığı tanısı alan hastalarda başvuru anında yapılan rutin kan incelemeleri ve nörogörüntüleme bulguları kaydedildi. Hastalar, doppler USG ile değerlendirilen aterosklerotik damar hastalığına bağlı darlık düzeylerine göre (%50-69 ve %70-99 darlık) iki gruba ayrıldı. Nöral parankimal ak madde lezyonları Fazekas sınıflamasına göre; "Fazekas 0 ve 1" (Grup 1) ve "Fazekas 2 ve 3" (Grup 2) olarak da iki grup oluşturuldu. Nöroenflamasyonun belirteci olarak NLO değerleri hesaplandı ve bu gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldı.
BULGULAR: Çalışmaya alınan 23 hastanın yaş ortalaması 69±10 yıldı, hastaların 4'ü kadındı. Ak madde lezyon yükü "Fazekas 2 ve 3" olan Grup 2'deki NLO oranı Fazekas 0 ve 1" olan Grup 1'e göre daha yüksekti (sırasıyla 3,7±2,7 ve 3,2±1,2). Başvuru anında yapılan kan incelemesinden elde edilen NLO oranları, ileri karotis darlığı saptanan grupta orta derece darlık saptanan hastalara kıyasla yüksek bulundu (sırasıyla 3,94±2,4 ve 2,4 ±1,4). Ancak her iki karşılaştırmada da görülen farklar istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadı.
TATIŞMA VE SONUÇ: Önceki çalışmalar, ateroskleroz oluşumunda ve ilerlemesinde çeşitli proinflamatuar yolakların aktivasyonunun rol oynadığını vurgulamıştır. Bu çalışmada bulgularımız, NLO düzeylerinin ileri karotis darlığı ve belirgin lökoaraiozis olan hastalarda daha yüksek olabileceğini desteklemektedir. Ancak daha kesin sonuçlar için daha büyük örneklemli çalışmalara ihtiyaç olduğu görünmektedir.

EP-29

MULTİPLE TROMBOEMBOLİ İLE SEYREDEN SAĞ ORTA SEREBRAL ARTER OKLÜZYONU OLAN OLGU SUNUMU

Hatice Ofli Erten, Zehra Uysal Kocabaş, Özlem Aykaç, Atilla Özcan Özdemir

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Tromboembolizm genellikle iskemik inme, pulmoner emboli (PE), derin ven trombozu (DVT), mezenterik iskemi ve akut koroner sendrom (AKS) gibi birçok hastalığın tetikleyici nedeni olarak görülmektedir. Bu yazıda iskemik inme, akut mezenter iskemisi ve pulmoner tromboemboli ile prezente olan Metilentetrahidrofolat redüktaz 677C (MTHFR) homozigot mutasyonu olan bir olguyu sunmayı amaçladık.
OLGU: Dış merkezde meslek hastalığı nedeniyle göğüs hastalıkları servisinde yatarken gelişen sağ tarafta kuvvetsizlik nedeniyle, 39 yaşındaki erkek hasta merkezimize kabul edildi. Hastanın nörolojik muayenesinde sol hemiparezisi mevcuttu [NIHSS (Ulusal İnme Ölçeği)=17]. Özgeçmişinde akciğerde meslek hastalığı, soy geçmişinde ise ailede genç yaşta inme öyküsü mevcuttu. Çekilen bilgisayarlı tomografide (BT) sağ hemisferik geniş hipodens alanı (ASPECT=3) , beyin-boyun bilgisayarlı tomografi anjiyografisinde (BTA) arkus aortada trombüs, sağ internal karotis arter (İKA) ve orta serebral arterde (OSA) oklüzyon saptanan hasta yaşının genç olması ve BT'de korunmuş alanlarının olması nedeniyle endovasküler müdahaleye alındı. İlk görüntüde sağ İKA tepe oklüzyonu olduğu görüldü (Şekil 1), tek pass ile direk aspirasyonla hastada mTICI2c/TICI2b rekanalizasyon sağlandı (Şekil 2, 3). Kontrol BT de sağ OSA alanında geniş infarkt ve tip 1 parankimal hemoraji saptandı (Şekil 4).

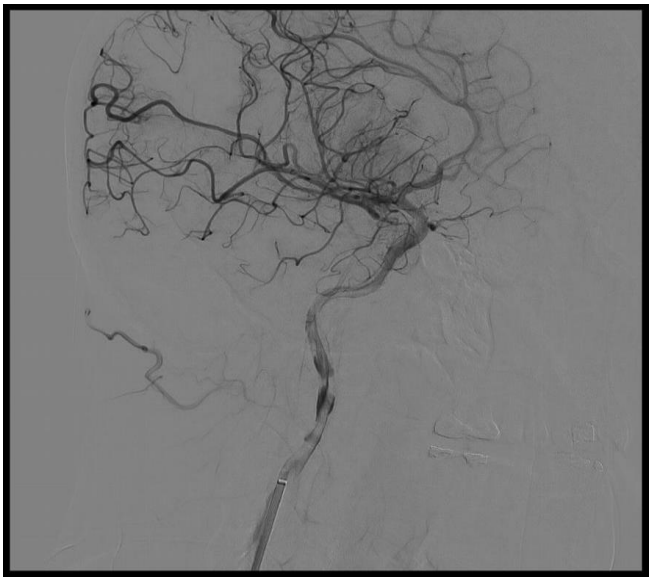


Şekil 1. Arcus aortadaki trombüs görünümü.

Hastaya rekanalizasyon sonrası 9. saatinde dekompresif kraniektomi uygulandı. Yoğun bakım takiplerinde 1 gün sonra hastanın karın ağrısı, kusması gelişti, solunum sıkıntısı da gelişen hasta entübe edildi. Batında hassasiyeti olan hastanın çekilen batın direkt grafisinde genişlemiş barsak ansları izlendi. İleus ve mezenter iskemi ön tanıları ile çekilen batın BT, ileus ile olması nedeniyle hasta genel cerrahi tarafından operasyona alındı. Jejunum, ileum, çekum çıkan kolon ve proksimal transvers kolon iskemik barsak segmentleri rezeke edildi. Çekilen toraks BT de pulmoner emboli saptandı. Multiple trombüsleri olan hasta iv unfraksiyone heparin



Şekil 2. DSA ilk görüntü, sağ İKA tepe oklüzyonu.



Şekil 3. Müdahale sonrası sağ OSA'da mTICI2c rekanalizasyon.

ile takip edildi. Etyolojiye yönelik yapılan tetkiklerden vaskülit belirteçleri, hiperkoagülopati tetkikleri, transtorasik ekokardiyografi, ritim holter, transkranial doppler, malignite markerları çalışıldı. Trombofili panelinde MTHFR 677C homozigot mutant olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnme, ölüm nedenleri arasında erişkin nörolojik hastalıkları içerisinde görülme sıklığı ve önemi açısından ilk sırada yer almaktadır. Özellikle genç ve sistemik trombozları olan hastalarda mutlaka etyolojik araştırmanın eksiksiz yapılması gerekmektedir. MTHFR, plazma homosistein seviyelerinin düzenlenmesinde anahtar bir enzimdir. Otozomal resesif bir hastalık olan MTHFR eksikliği, homosistinüri ve hipometiyoninemi ile sonuçlanır ve başta merkezi sinir sistemi olmak üzere birçok organı etkileyen oldukça değişken semptomlarla kendini gösterir. Bizim olgumuzda görüldüğü gibi iskemik inme ile başvuran hastalarda inme gelişiminden sorumlu mekanizmalarla sistemik multiple embolilerin de gelişebileceği, bu hastalardaki her semptom ve bulgunun sistemik emboli açısından anlamlı olabileceği akılda tutulmalıdır ve hastalara multidisipliner yaklaşım gerekmektedir.



Şekil 4. Mekanik trombektomiden 7 saat sonra çekilen kontrol beyin BT: geniş sağ OSA enfarktı ve tip 1 parankimal hemoraji.

EP-30

AKUT İNME ÖN TANILI HASTAYA YAKLAŞIM

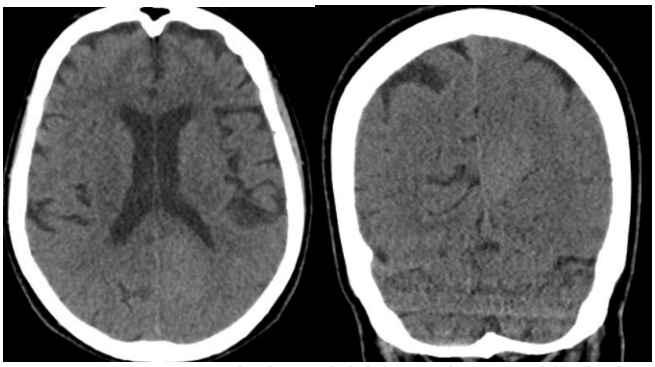
Ulvi Samadzade[1],Aybüke Fırat[1], Pelinsu Öner[1], Süleyman Men[2], Erdem Yaka[1]

[1]Dokuz Eylül Univeristesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Dokuz Eylül Universitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anbilim Dalı

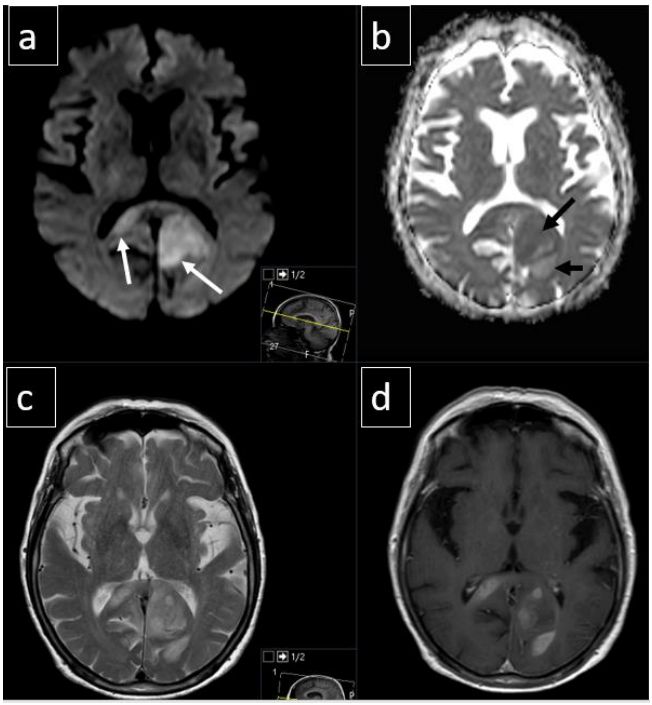
GİRİŞ VE AMAÇ: Acil serviste izlenirken ani gelişimli kafa karışıklığı, yakınlarını tanıyamama yakınmaları ile akut iskemik inme ön tanısıyla tarafımıza konsülte edilen hastanın nörolojik değerlendirme sonrasında yapılan difüzyon MRG'de trace görüntülerde hiperintens, ADC haritasında düşük ADC değerleri gösteren lezyon saptandı. Akut iskemik inme iv. trombolitik tedavi (tpa) penceresinde olan bu hastaya neden tpa vermediğimizi sunmak istedik.

OLGU: 82 yaş kadın hasta, şiddetli baş ağrısı, tansiyonunun 230/110 mmHg olması üzerine yakınları tarafından acil servise getirildi. Gelişinde bilinci normal olan hastanın izlemde ani gelişen kafa karışıklığı, yakınlarını tanıyamama olması üzerine tarafımıza akut SVO öntanısıyla konsülte edildi. Özgeçmişinde diabetes mellitus ve hipertansiyon olan hastanın nörolojik muayenesinde tekli emirlere koopere, semioryante, adlandırması bozuk, tekrarlama korunmuş, kas gücü normal, patolojik refleks negatif olarak değerlendirildi. Beyin BT incelemesinde sol oksipital lobda giral şişmeye bağlı dens görünüm izlenirken (Resim 1), Nöro BT anjiografisinde (arteryel faz) tüm serebral arteriyel ve venöz dolaşım açık idi. Difüzyon MRG'de sol temporo-oksipital bölgenin hemen hemen tamamında, korpus kallosum splenium sağ yarısında ve posterior serebral arter sulama alanına uyan paramedian parietal kortekste

difüzyon kısıtlaması ve bazı salanlarda buna bitişik difüzyon artışı izlendi (Resim 2). Bu lezyonun akut iskemik inmeye bağlı oluşmuş bir difüzyon kısıtlılığı olmadığı düşünülerek klinik bulgular radyolojik görünümle tam örtüşmediği için kontrastlı konvansiyonel MRG ve MRG venografi incelemesi yapıldı. Difüzyon MRG'de tutulan alanların T2 ve FLAIR sekanslarında yüksek sinyal gösterdiği ve postkontrast T1A sekansda giral tarzda parladığı kaydedildi (Resim 2).



Resim 1. Beyin BT: sol oksipital lobda giral şişmeye bağlı dens görünüm.



Şekil 2. Difüzyon ağırlıklı görüntülemede sol oksipital lobun medial kısmının tamamını, bunun öne doğru devamlılığında olan temporal lobun parahipokampal girusta, paramedian parietal lobda ve korpus kallozum splenium (sol yarısının yanısıra) sağ yarısında tutulum izlendi Lezyonlar «trace» görüntülerde parlamakta (a, oklar) iken ADC haritalarında bazı alanlarda difüzyon kısıtlaması (b, uzun siyah ok) bazı alanlarda ise difüzyon artışı göstermekte (b, kısa siyah ok) idi. T2 ağırlıklı (c) ve FLAIR (resim konulmadı) ağırlıklı görüntülerde tutulan alanlarda yüksek sinyal ve hacım artışı izlendi. Post kontrast T1 Aağırlıklı seride ise tutulan alanlarda ağırlıklı olarak giral paternde parlama izlendi.

MRG venografide sol transvers sinüs hipoplazik izlendi, diğer venöz yapılar açık olarak izlendi. Klinik ve radyolojik bulgular göz önüne alınarak sürecin iskemik inmeden çok Posterior Reversibl Ensefalopati (PRES) ya da Reversibl Serebral Vazokonstrüksiyon (RCVS) sendromu ile uyumlu olabileceği düşünüldü. BT anjiografi ve MRG ve onunla birlikte yapılan MR venografi ile venöz tromboz dışlandı. Ertesi gün yapılan kateter serebral anjiografi normal sınırlarda olup RCVS için kanıt yoktu. Nöroloji servisinde yakın nörolojik takip ile monitörize izlenen, tansiyonu kademeli düzenlenen hasta 24 saat içinde düzelmeye başladı. Mevcut klinik ve radyolojik bulgularla hastada PRES düşünüldü. Bilinci normale dönen hasta 3 gün izlendikten sonra kontrol beyin MRG planlanarak taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ölçülebilir nörolojik defisiti olan hastalarda erken dönemde beyin BT incelemesi normal ise iskemik SVH ayırıcı tanı listesinde ilk sıralarda yer alabilir. Hatta bir arter sulama alanına uyan nörolojik muayene bulguları varsa, iv trombolitik tedaviye aday bir hasta olarak düşünülerek, acil servis hekimleri tarafından Nöroloji bölümüne konsülte edilebilir. Sunduğumuz hasta iskemik SVH tanısıyla tarafımıza konsülte edilmişti. Difüzyon MRG trace görüntülerde hiperintens ADC haritasında karşılığı düşük sinyalli olarak saptanan hastadaki lezyonun mevcut kliniği açıklamadığı ve görünümün akut gelişimli bir arter tıkanıklığında oluşacak bir lezyona benzemediği için PRES, RCVS, serebral venöz tromboz, yer kaplayan oluşum ön tanılarıyla konvasiyonel MRG planladık. Sonrasında yapılan MRG venografi ve DSA tetkiklerinden sonra da venöz tromboz ve RCVS tanısından uzaklaştık. PRES görme bozuklukları, baş ağrısı, kusma, nöbetler ve bilinç değişikliği gibi değişken semptomlarla karakterize edilen nörolojik tablodur. Genellikle birkaç saat veye gün içerisinde spesifik olmayan semptomlarla ortaya çıkar. Hastaların %28-94'ünde ensefalopati gelişir ve hafif konfüzyon ve kognitif bozukluklardan komaya kadar değişe bilir. Hastaların yarısından fazlasında başağrısı gelişir ve genellikle donuk, yaygın ve kademeli olarak başlar. Ağrı gökgürültüsü başağrısı şeklinde de ortaya çıkabilir ancak bu zaman RCVS daha ön planda düşünülmelidir. Hipertansiyon en sık tetikleyici faktördür ve endotel disfonksiyonu önemli bir rol oynar. Bizim hastanın da yakınları tarafından evde bakılan tansiyonu 230/110 acil serviste ise 220/120 mmHg olarak ölçülmüştü. PRES hastalarının %70'de MRG görüntülemesinde dominant parietooksipital patern (%22), watershed paterni (%23), superior frontal sulkus paterni (%27) görülmektedir, aynı zamanda frontal ve temporal lob tutulumu vakaların %75'ine kadar ortaya çıkabilir. Bizim vakada sol paryeto-oksipital ve temporal lobun parahipokampal girus tutulumu görüldü. Akut iskemik inme hastalarında onaylanmış tek sistemik reperfüzyon tedavisi intravenöz trombolizdir. Akut iskemik inme ön tanısıyla değerlendirilen bir hastada bir arter sulama alanına uyan nörolojik muayene bulguları varsa, iv tpa tedavi penceresinde ise (semptom başlangıcının ilk 4,5 saatinde ise), beyin BT'si normal ise iv tpa tedavisi zaman kaybetmeden uygulanmalıdır. Elbetteki beyin MRG, beyin BT'den daha çok bilgi verecektir. Özellikle Acil serviste yapılacak diffüzyon ve perfüzyon MRG penumbra varlığını ortaya koyması bakımından çok önemli olacaktır. Ancak pratikte yaşadığımız hastanın akut iskemik inme olmayabileceği ya da penumbra varlığından emin olunmak istendiğinde, zaman kaybetmemek adına hızlı bir difüzyon MRG yapıldığıdır. Difüzyon MRG incelendiğinde trace görüntülerde her hiperintens lezyon akut infarkt gibi

düşünülüp (difüzyon MRG, klinik mismatch varlığında) iv trombolitik vermek uygun olmayabilir. Bizim sunduğumuz vakada da anlattığımız gibi difüzyon MRG incelemesi doğru yorumlanmalıdır. Sonuç olarak bizim önerimiz akut iskemik inmede beyin MRG incelemesi kullanılmak isteniyorsa, vakit kaybı olmamasına dikkat ederek difüzyon MRG ve FLAIR sekansı hastadaki penumbra varlığını ortaya koyması bakımından bilgilendirici olabildiğidir.

EP-31

AKUT İSKEMİK İNME REPERFÜZYON TEDAVİLERİNİN UYGULAMA HIZI VE TEDAVİ BAŞARISINDAKİ DEĞİŞİMLERİN PANDEMİ DÖNEMİNİ DE İÇİNE ALAN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

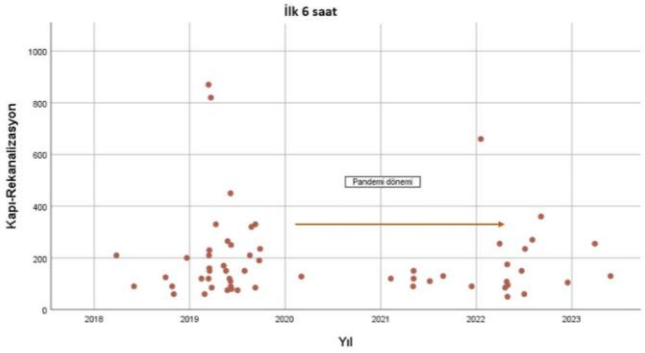
Gulshan Aliyeva[1], Mine Sezgin[1], Şevket Ozan Dörtkol[1], Mehmet Barburoğlu[2], Esme Ekizoğlu Turgut[1], Nilüfer Yeşilot[1], Oğuzhan Çoban[1]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

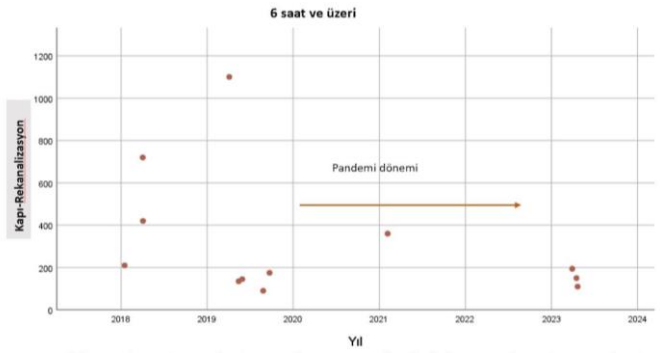
GİRİŞ VE AMAÇ: İskemik inme morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Akut iskemik inmede (Aİİ) klinik başarıyı belirleyen en önemli kriterlerden biri inme başlangıcından tedavi başlangıcına kadar geçen süredir. İlk 4,5 saat içinde yapılan intravenöz trombolitik tedavi (İVT) ve ilk 6 saat içinde uygulanan mekanik trombektomi (MT) uygulanan hastaların 3. ay modifiye Rankin skorlarında (mRS) iyileşme gözlenmektedir. Uygun hastalarda MT yakınmaların başlangıcından 6 saat ve üzerinde süre geçen veya uyanma inmesi olarak başvuran hastalarda uygulanan reperfüzyon tedavi seçeneğidir. Akut iskemik inmede reperfüzyon tedavilerinin klinik sonlanıma olumlu etkisi iyi bilinmektedir. Aralık 2019'dan beri tüm dünyayı etkileyen Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) salgını akciğerler dışında sinir sistemini de ciddi bir şekilde etkilemektedir. SARS-CoV-2 enfeksiyonun nörolojik tutulumları geniş bir yelpazede değişmektedir. Koronavirüsün iskemik inme için olası nedenleri arasında: anjiotensin çevirici enzim-2'nin fonksiyonel düzensizliği, endotel hücre hasarı, tromboenflamasyon, SARS-CoV-2 ilişkili koagülopati ve koagülasyon anormallikleri yer almaktadır. Akut iskemik inme SARS-CoV-2 enfeksiyonunun yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur ve SARS-CoV-2 ilişkili inme prevalansında artış olduğu vaka çalışmalarında bildirilmiştir. Bu çalışmada kliniğimizde Aİİ hastalarına yapılan reperfüzyon tedavisi uygulama sürelerinin ve klinik özelliklerini SARS-CoV-2 pandemisi dönemindeki olası değişikliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Bu çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi İnme Ünitesi veri bankasına kaydedilen ardışık hastalardan 2018-2023 yılları arasında, İVT ve/veya MT uygulanmış olanların demografik verileri, vasküler risk faktörleri, başvuruda inme ağırlığı, reperfüzyon tedavi süreleri ve klinik sonlanım verileri incelendi. Pandemi dönemi ve pandemi dışı dönemlerde yatırılan hastalarınreperfüzyon tedavilerinin kapı-iğne ve kapı-rekanalizasyon süreleri ile hastaneye yatış-çıkış NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) ve yatış-3. ay mRS'lerindeki değişimler karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 19'u pandemi, 54'ü pandemi dışı dönemde başvuran 73 hasta (38 kadın, %52) dahil edildi. Otuz sekiz hastaya İVT ve MT, 35 hastaya ise yalnızca MT uygulandı. Bu hastaların 13'ü (%17,8) yakınmalarından en az 6 saat sonra ya da uyanma inmesi olarak başvurmuştu. Hastaların %68,5'inde hipertansiyon, %31,5'inde diyabet, %34,2'sinde hiperlipidemi, %28,8'inde koroner arter hastalığı tanısı ve %20,5'inde sigara kullanım öyküsü vardı. Ortalama yaş, pandemi (PG) ve pandemi dışı grup (PDG) için sırasıyla 71,1±10 ve 69±13,7 yıldı. Hastaneye başvuru süreleri PG'de 213±328, PDG'de 179±212 dakika (dk) idi. Giriş NİHSS skorları PG'de ortalama 19±7, PDG'de 15±5 idi (p=0.03). Hastaların kapı-iğne (133±107 dk) ve kapı-rekanalizasyon (175±138 dk) sürelerinde PG'de azalma eğilimi saptandı fakat istatistiksel anlamlılığa ulaşmıyordu (sırası ile p=0,8; p=0,68) (Figür 1 ve 2). Pandemi grubunda hastane yatış süreleri daha uzundu [medyan 13 (2-48), p=0,38]. Pandemi grubunda görülen en sık inme natürü kardiyoembolik etiyoloji (%63) idi. Hastaların izleminde PG'de, 3. ayda mRS skoru 0-2 olan hasta sayısı 6 (%46), PDG'de ise 29 (%58) idi (p=0,15).



Figür 1. Yakınmalarının başlangıcından ilk 6 saat içinde başvuran hastaların pandemi ve pandemi dışı grupta kapı-rekanalizasyon sürelerinin yıllar içerisinde değişimi.



Figür 2. Yakınmalarının başlangıcından 6 saat ve üzerinde başvuran hastaların pandemi ve pandemi dışı grupta kapı-rekanalizasyon sürelerinin yıllar içerisinde değişimi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Günümüzde MT, büyük damar oklüzyonu olan Aİİ hastalarında, özellikle geç dönemde başvuran ve İVT'ye uygun olmayanlarda reperfüzyon için önemli bir tedavi seçeneğidir. Tedavi başarısının en temel belirleyicilerinden biri de hastaların erken dönemde hastaneye başvurmalarıdır. Akut iskemik inme hastalarında semptomların başlangıcından başarılı reperfüzyona kadar geçen sürenin en aza indirilmesi son derece önemlidir. Son 6 yıl değerlendirildiğinde, inme

ünitemizdeki Aİİ reperfüzyon tedavilerinin uygulama sürelerinde deneyim arttıkça beklenen azalma eğilimi SARS-CoV-2 pandemisi boyunca da devam etmiştir. Bu 25 aylık pandemi döneminde hastaneye başvuru sürelerinin daha uzun ve giriş NİHSS skorlarının daha yüksek olduğu fakat reperfüzyon tedavileriyle Aİİ'li hastaların yaklaşık yarısında iyi klinik sonlanım sağlanabildiği saptanmıştır.

EP-32

KORPUS KALLOZUM İNFARKTLARI

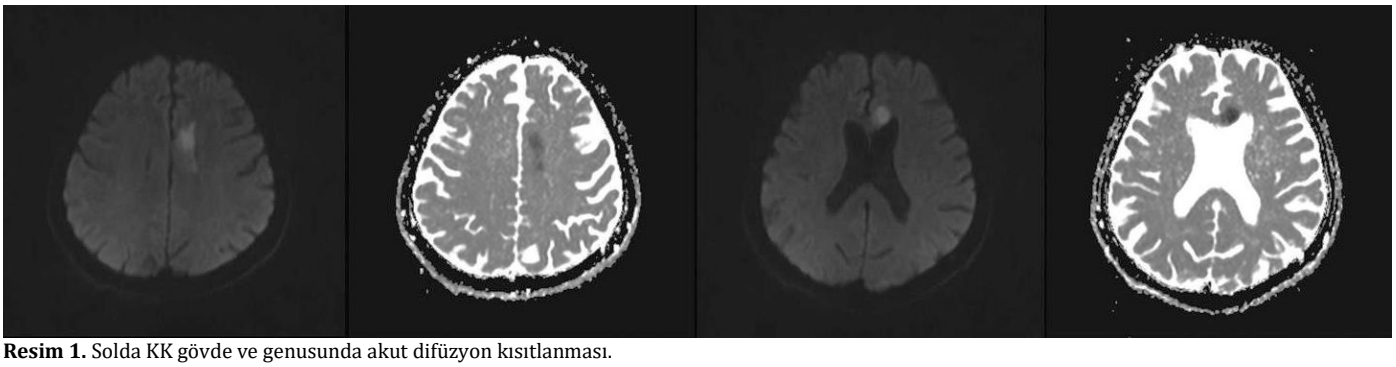
Özge Türk, Vedat Ali Yürekli, Duygu Aydemir

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

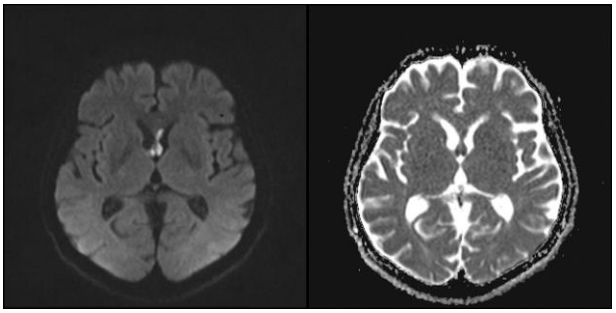
GİRİŞ VE AMAÇ: Korpus kallozum (KK) infarktları zengin beslenmesi nedeniyle nadir olarak görülmektedir. Atipik klinik prezentasyonları, zengin semptomolojisi nedeniyle klinisyenler tarafından tanınması bazen zor olabilir. Korpus kallozum enfarktüsü olan hastalar, ekstremitelerde güçsüzlük ve/veya uyuşukluk, konuşma bozukluğu ve baş dönmesi gibi korpus kallozumdaki lezyonlarla açıklanamayan geniş bir semptom yelpazesinden yakınabilirler. KK'un hasar görmesi genellikle yüksek beyin fonksiyonlarında bozulmaya neden olur. Giroud ve Dumas KK enfarktüsünün iki klasik semptomunu tanımlamışlardır: Birincisi apraksi, agrafi, sol elde taktil anomi ve yabancı el sendromunu içeren kallozal diskonneksiyon sendromu ve ikincisi KK ön kısmındaki laküner lezyonların sonucu olarak geniş tabanlı, kısa adımlarla ayakları sürüyerek yürüme ve eşlik eden kol salınımının kaybı gibi yürüme bozuklukları ile giden frontal tip yürüme bozukluğudur. KK infarktlarının daha önce en sık spleniumda, ardından gövde ve genuda lokalize olduğu bildirilmişti. Bunun posterior serebral arter sulama alanında enfarktüs insidansının daha fazla olmasından kaynaklanabileceği varsayılmıştır. Bazı yazarlar enfarktüslerin yalnızca KK genusu ve gövdesinde olduğunu ancak spleniumda olmadığını bildirmişlerdir. Buna karşılık, bu çalışmada splenium iskemik inmeye en duyarlı bölge olarak belirtilmiştir. Genu ve/veya gövde ile splenium arasında iskemik inme oranında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Biz de kliniğimizde takip edilen genu ve korpus kısmında KK infarktı saptanan iki vakayı sunmayı amaçladık.

OLGU 1: Bilinen hipertansiyon (HT) dışında ek hastalığı olmayan 66 yaş kadın hasta tarafımıza sağ alt ekstremite güçsüzlük, oryantasyon bozukluğu ve hareketlerde yavaşlama yakınması ile tarafımıza başvurmuş olup çekilen difüzyon manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde; solda KK genu ve korpusunda akut difüzyon kısıtlamasında izlenmiştir (Resim 1). Hastanın nörolojik muayenesinde patolojik olarak oryantasyon bozukluğu, sağ alt ve üst ekstremitede 3/5 düzeyinde kas gücü saptandı. Yapılan vertebral karotis arter doppler ultransonografisinde anlamlı hız artışı oluşturmayan mikst plak saptandı. Hastanın kardiyolojik incelemesinde patoloji saptanmadı. Hastanın tedavisi ikili antiagregan olarak planlandı. Daha sonra klinik takplerinde tekli antiagregan tedavi ile takip edildi.

OLGU 2: HT ve diyabet dışında ek hastalığı olmayan 65 yaş erkek hasta tarafımıza 2 gün önce başlayan anlamsız konuşma, oryantasyon bozukluğu nedeniyle başvurmuş olup nörolojik muayenesinde; oryantasyon bozukluğu ve amnezi olup diğer bulguları normal sınırlardaydı. Çekilen difüzyon MR'da genu bölgesinde akut difüzyon kısıtlaması mevcuttu (Resim 2). Vaskülit belirteçleri normaldi. Hastanın çekilen karotis bilgisayarlı anjiografisinde solda internal karotis arterde %60-70 darlığa yol açan kalsifik plak saptanmıştır. Kardiyolojik incelemesinde ek patolojiye rastlanmamıştır. Hastanın tedavisi ikili antiagregan ve antihiperlipidemik olarak düzenlenmiştir. İnfarkt gelişiminden 1 ay sonraki takiplerinde tekli antiagregan tedavisine geçilmiştir. Olgunun KK infarktı gelişiminden yaklaşık 2 yıl sonra intrakranial hemoraji nedeniyle dış merkez bir hastanede ex olduğu saptanmıştır.



Resim 1. Solda KK gövde ve genusunda akut difüzyon kısıtlanması.



Resim 2. Difüzyon MR'da genuda akut difüzyon kısıtlaması.

EP-33

SEREBRAL AMİLOİD ANJİOPATİ: İNTRAPARANKİMAL HEMATOM İLE GELEN İKİ OLGU

Senanur Giray[1], Ümit Görgülü[2], Hesna Bektaş[3]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]S.B.Ü. Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[3]A.Y.B.Ü. Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Serebral amiloid anjiopati (SAA), leptomeningeal arterlerde ve serebral korteksin arteriollerinde anormal bir protein depolanması ve damar düz kas hücrelerinde dejenerasyon olması sonucu ağırılıklı olarak frontotemporal bölgeyi tutan serebral korteks ve subkortikal beyaz cevherde tekrarlayan kanamaların olması durumudur. Serebral kanama ile en sık ilişkili olan amiloid türleri Abeta ve Sistatin c olup en sık rastlananı, 21. Kromozomda bulunan bir genin kodladığı amiloid prekürsör proteininden kesilen bir peptit olan Abeta'dır. Bu çalışmada 56 yaşında ve 54 yaşında hastanemiz acil servisine dizartri şikayetiyle başvuran ve intraparankimal kanama tespit edilerek servisimize yatırılan, takipleri sırasında serebral amiloid anjiyopati tanısı alan 2 erkek hasta sunulmuştur.

OLGU 1: Konuşma bozukluğu ve sağ taraflı güçsüzlük şikayetleri nedeniyle acile başvuran 56 yaşında erkek hastanın çekilen beyin tomografisinde sol talamusta çevresinde vazojenik ödemi de bulunduran yaklaşık 24x21 mm ebatlarında hiperdens intraparankimal hematom alanı ve orta hat yapılarında 5 mm sağa şift izlenmesi üzerine yatışı yapıldı. Özgeçmişinde 1 yıl önce iskemik inme, hipertansiyon, 1,5 yıl önce by-pass, hepatit b ve 4 yıl önce renal transplantasyon öyküsü olduğu öğrenildi. Hastanın ikili antiaggregan tedavisini düzenli aldığı öğrenildi. Bunun dışında hasta diğer komorbiditeleri nedeniyle doksazosin mesilat, kandesartan sileksetil, amlodipin, hidroklorotiyazid, mikofenolat mofetil, takrolimus, tenofovir alafenamide, metilprednisolon kullanmaktaydı. Nörolojik muayenesinde konuşmada dizartri, sağ nazolabial olukta silinme, sağ üst ekstremite motor kuvveti 4/5, sağ alt ekstremite motor kuvvetinin 4/5 olduğu, babinski sağ alt ekstremitede pozitif olduğu görüldü. Hastanın acilde çekilen beyin tomografisinde 5 mm şift raporlanması üzerine antiödem amaçlı %3'lük hipertonik 3*1 her biri 6'şar saatte gidecek şekilde tedavi başlandı. Serebrovasküler yapılara yönelik yapılan MR venografi tetkikinde sağda serebellar hemisferde ve sağ parietal lobda lateral ventrikülden kortikal gri beyaz cevhere uzanan belirgin genişlemiş vasküler yapılar izlemiş olup gelişimsel venöz anomali açısından şüphe uyandırmaktadır. Hastada ileri tetkik amaçlı çekilen susceptibility weighted imaging (SWI) sekanslı beyin manyetik rezonans görüntülemede (MRG) bilateral bazal ganglionda, talamusta, kapsül elemanlarda, beyin sapında yaygın milimetrik hipointens odaklar izlenmiş olup öncelikle hipertansif mikroanjiyopati ile uyumlu olarak değerlendirildi. Dirençli hipertansiyonu mevcut olan hastaya tansiyon regülasyonu için amlodipin 1x10 mg, nifedipin 2x30 mg, dokzazosin mesilat 2x2 mg başlandı. Kardiyoloji önerilerisiyle nebivolol 1x5 mg tedaviye eklendi. CHA_2DS_2-VASc skoru 4 olan hastanın elektrokardiyografi tetkikinde atrial fibrilasyon çıkması üzerine sol atrial apeks kapama açısından değerlendirilmek için 1 ay sonra kardiyoloji poliklinik kontrolü önerildi. Hasta tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

OLGU 2: Konuşma bozukluğu, sol taraflı güçsüzlük, uyuşma şikayetleri nedeniyle acile başvuran 54 yaşındaki erkek hastanın çekilen beyin tomografisinde solda bazal ganglionlar düzeyinde yaklaşık 2 cm çapında sağ talamustan mezensefalona uzanan hematom alanı izlenmesi ve orta hat yapılarında minimal şift izlenmesi üzerine yatışı yapıldı. Hastanın özgeçmişinde 6 yıl önce geçirilmiş iskemik inme ve hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Hastanın düzenli olarak antiaggregan tedavisini almakta olup antihipertansif tedaviye uyum sağlamadığı öğrenildi. Nörolojik muayenesi bilinci uykuya meyilli, basit emirlere koopere olup, konuşmasında hafif dizartri, sol nazolabial olukta siliklik ve sol üst ekstremite motor kuvveti 4/5 olarak değerlendirildi. Babinski solda pozitifti. Hastaya antiödem amaçlı %3'lük hipertonik 3x1 her biri 6'şar saatte gidecek şekilde tedavi başlandı. Böbrek fonksiyon testleri ve serum sodyum düzeyinin takibi yapıldı. Hasta antihipertansif tedavi düzenlenmesi açısından kardiyolojiye danışıldı. Yapılan ekokardiyografide patoloji saptanmadı. Amlodipin 1x5 mg ve karvedilol 1x25 mg tedavisi tansiyon regülasyonu için önerildi. Hastanın çekilen kontrol beyin tomografilerinde hematom alanının tamamen rezorbe olduğu görüldü. Takiplerinde antekübital bölgede tromboflebit saptanması üzerine kardiyovasküler cerrahi bölüm önerisiyle antiaggregan ve düşük molekül ağırlıklı heparin 2x40 mg tedavi başlandı. Hastanın çekilen kontrastlı beyin- boyun BT anjiyografi sonucunda ana damar yapıları açık izlendi. İleri tetkik amacıyla yapılan susceptibility weighted imaging (SWI) sekanslı beyin manyetik rezonans görüntülemesinde her iki serebellar hemisferde, her iki serebral hemisferde yaygın milimetrik çaplı kronik mikrohemoraji odakları mevcuttu. Ayrıca sağ kapsül interna arka bacağında da kronik hemoraji görünümü izlendi. Takipleri tamamlanan ve tedavisi düzenlenen hasta asetisalisilik asit 1x100mg ve antihipertansif tedavi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA VE AMAÇ: Erişkinlerde intraserebral kanamaların %75'i spontan kanamalardır. Spontan kanamalar çoğunlukla küçük damar hastalıklarından kaynaklanır. Özellikle ileri yaşlarda görülen en sık küçük damar hastalıkları serebral amiloid anjiyopati ve hipertansif arteriyopatidir. SWI MR gibi yeni gelişen ve ileri görüntüleme yöntemleri ile birlikte tanı konulma şansı artmaktadır. Bizim olgularımız hipertansiyon tanısı olan, intraserebral kanama ile acile başvuran 2 erkek hastaydı. Hipertansiyon küçük damar hastalıklarında kanama ve iskemiye neden olan büyük bir etken olup tansiyon takip ve tedavisi bu hastalarda rekürrensi önlemede çok önemlidir. Hedef tansiyon 140/90 altında tutulmalıdır. Biz hastalarımızın antihipertansif tedavisini düzenledik ve takip altına aldık.

EP-34

İNME VE KRANİAL HEMORAJİ SONRASI GELİŞEN NÖBETLER İÇİN BİR TAHMİN MODELİ GELİŞTİRME VE MEVCUT MODELLERİ DOĞRULAMA ÇALIŞMA

Furkan Talha Tokdemir, İpek Arslan, Burcu Altunrende, Fulya Eren, Hülya Olgun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: İnme ve kranial hemoraji epilepsiye neden olabilmektedir. İnme ve kranial hemoraji sonrası epilepsi insidansı % 2 ila % 20 arasında değişkenlik göstermekte ve 60 yaşın üzerindeki hastalarda yeni teşhis edilen epilepsinin yaklaşık % 50'sini oluşturmaktadır. Bu hastalarda ileride nöbet riskini öngörecek az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarla riski belirleyecek bazı faktörler tanımlanmıştır. Bu olgu serisinde inme ve kranial hemoraji sonrası nöbet geçiren hastalarda nöbeti tetikleyen faktörleri ve nöbet öngörülebilirliğinin belirlenmesi açısından SeLECT, PoSERS skorlaması yanı sıra nöbet gelişimini öngörülebilecek farklı parametrelerin araştırılması amaçlanmıştır.
YÖNTEM: Hastanemiz epilepsi polikliniğinden son 6 ay içinde takip edilen, inme ve kranial kanama sonrası epileptik nöbetleri olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Dosya verileri eksik olan (1) ve inme ve kranial hemoraji öncesi de nöbet geçiren hastalar (4) çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik özellikleri, nöbet zamanı, kortikal tutulum, hipertansiyon, antikoagülan kullanımı, ulusal sağlık inme ölçeği (NIHSS)ve modifiye rankin skorları(mRS), büyük damar tutulumu, PoERS ve SeLECT puanları, eeg sonuçları ve verilen tedaviler retrospektif olarak dökümente edildi. 8 hasta olgu serisi olarak değerlendirmeye alındı. Erken başlangıçlı nöbetler (ES), inme olayından sonraki 1 hafta içinde meydana gelen spontan nöbetler olarak sınıflandırıldı. İnmeden 7 gün sonra ortaya çıkan nöbetler geç başlangıçlı nöbetler (LS) olarak kabul edildi. NIHSS, inme şiddetini değerlendirmek için kullanıldı ve hafif (≤3), orta (4-10) ve şiddetli (>10) olarak sınıflandırıldı; inme özürlülüğünü değerlendirmek için mRS kullanıldı. Tüm bulgular literatür verileri eşliğinde gözden geçirildi.
BULGULAR: Bir kadın ve 7 erkek olmak üzere toplam 8 hastanın yaş ortalaması 57,66±12,42 (37-72) idi. Hastaların 3 tanesi (%37,5) iskemik inme 5 tanesi (%62,5) hemorajik inme tanısı aldı. 5 hasta (%62,5) erken dönem nöbet, 3 hasta (%37,5) geç dönem nöbet geçirdi. Hastalarımızın takip sürelerinin ortalaması 74,12±62,08 (9-192) ay idi. İnme sonrası nöbet gelişme süre ortalaması 128,25±348,15 (1-1001) gün idi. BT ve MRG ile değerlendirmelerde kortikal tutulum olarak MCA sulama alanı olan 3 hasta (%37,5) (1 tane ön, 1 orta, 1 tane arka divüzyon) saptandı. 5 hastanın (%62,5) özgeçmişinde hipertansiyon, 5 hastanın (%62.5) antikoagulan kullanımı mevcuttu. Hastaların poERS skorlama ortalaması 3,44±1,44(1-6/10) seLECT skorlama ortalaması 5,55±2,35(3-9/9) olarak saptandı. Tüm hastalarımızın EEG'sinde inme ve hematomdan etkilenen bölge uyumlu epileptik odak saptandı. Tüm hastalarımızın nöbetleri fokal başlangıçlı olup 7 hastanın nöbeti bilateral tonik klonik nöbete ilerlediği, 1 hastanın fokal olarak devam ettiği saptandı. Hastalarımızın 3 tanesi poli terapiyle, 5 tanesi monoterapiyle takip edilmektedir. Tüm hastalarımızın nöbetleri kontrol altına alındı. Daha önce geliştirilen SeLECT ve PoSERS skorları bizim çalışmamızda da prediktif değerini korumuştur. SeLECT ve poSERS skoru yüksek hesaplanan hastalarımız litaretürle uyumlu olarak erken başlangıçlı nöbet gelişirken daha düşük skor hesaplanan hastalarımızda geç başlangıçlı nöbetler saptandı. SeLECT ve poERS skoru diğer hastalarımıza görece en düşük puan alan hastamızın nöbeti diğer hastalarımızdan farklı olarak fokal olarak devam edip daha kısa sürede kontrol altına alınması dikkat çekicidir.
TARTIŞMA VE SONUÇ: İnme sonrası nöbet yüksek oranda görülmekte ve bu konuda prediktif belirteçlere gereksinim duyulmaktadır. Bu belirteçler kullanılarak, nöbetler için yüksek risk altındaki hastaların profilaktik antinöbet ilaçlarıyla ayrılmasında ve tedavi edilmesinde yardımcı olabilir, böylece nöbetleri ve bunlarla ilişkili komplikasyonları önlenebilir. Bu amaçla derlenen bu olgu serisi bir ön çalışma niteliğindedir ve daha büyük örneklemler (Groviç arkadaşlarının inme sonrası nöbet geçiren hastalarda SeLECT skor doğrulama çalışması, Strezelczyk ve arkadaşlarının inme sonrası nöbet geçiren hastalarda PoSERS skor doğrulama çalışması ve Vishnu ve arkadaşlarının akut iskemik inmede erken inme sonrası nöbetler: prospektif bir kohort Çalışması) ile güçlü sonuçlara varılabilmesi öngörülmektedir.

EP-35

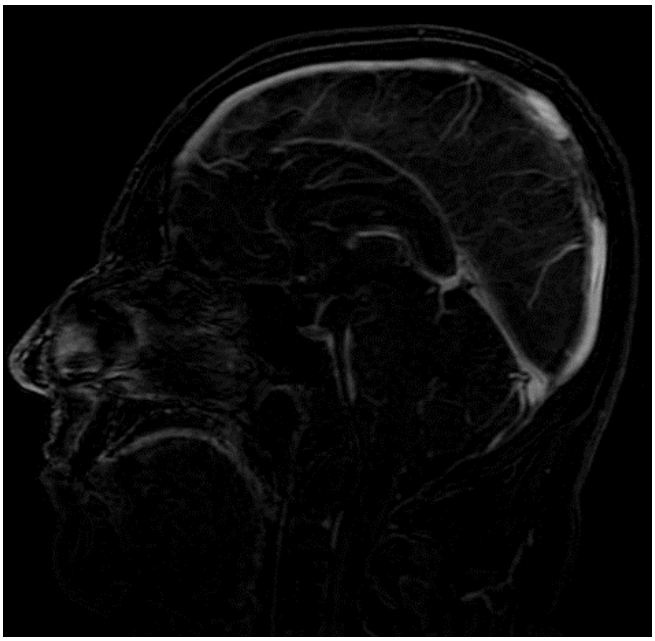
NÖBET İLE PRESENTE OLAN VENÖZ HEMORAJİK ENFARKTÜS OLGUSU – SPONTAN İNTRAKRANİAL HİPOTANSİYONUN NADİR BİR KOMPLİKASYONU

Emre Yarenci[1], Şule Bilen[1], Hesna Bektaş[2]

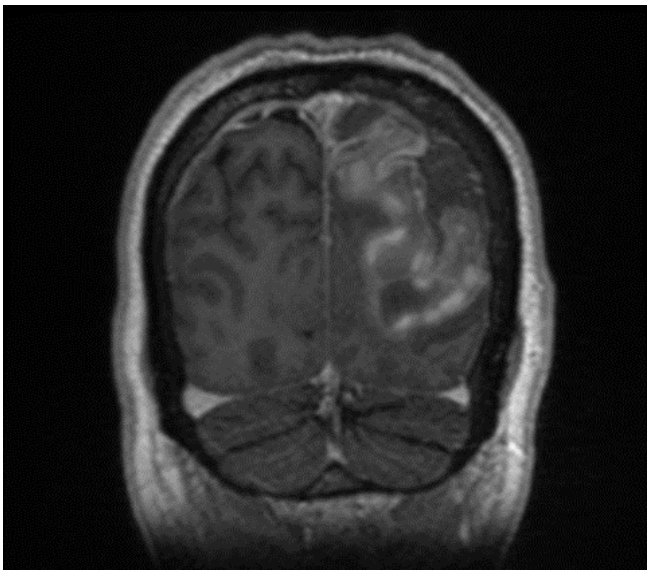
[1]S.B.Ü. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]A.Y.B.Ü. Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: İntrakranial hipotansiyon ortostatik özellikte yeni başlayan baş ağrısıyla kendini gösteren, görme ve işitme bozukluğu, diplopi, boyun ağrısı ya da sertliği, bulantı-kusma ve hatta konvülsiyon gibi belirtilerin eşlik edebildiği klinik bir durumdur. Spontan intrakraniyal hipotansiyonun (SİH) nadir komplikasyonlarından biri de serebral venöz sinüs trombozudur (SVT). Biz de kliniğimize jeneralize tonik klonik nöbet kliniğiyle gelen ve altta yatan spontan intrakranial hipotansiyon komplikasyonu sonrası gelişen SVT'ye bağlı venöz hemorajik enfarktüs tespit edilen bir olgu ve bu olguyla ilgili tecrübe ve yaklaşımımızı paylaşmak istedik.
OLGU: Bilinen nörolojik hastalık öyküsü olmayan, 45 yaş erkek hasta yaklaşık 2 aydır süregelen sinüzit şikâyeti mevcutken ani gelişen şiddetli baş ağrısı şikayetiyle dış merkez acil servise başvurmuş. Baş arkasında zonklayıcı tarzda ve boyun hareketleriyle artan baş ağrısı tarifleyen hastaya yapılan görüntülemeler sonucunda servikal spinal kanala doğru uzanım gösteren tüm dural yüzeylerde artmış kontrast madde tutulumu görülmesi üzerine spontan intrakraniyal hipotansiyon tanısı konduktan sonra metil prednizolon tedavisi başlanmış. Metil prednizolon tedavisi sonrası ev istirahati verilen

hasta, o dönemde baş ağrılarının hafiflediğini belirtti. Şiddetli baş ağrısı atağından iki hafta sonra evde sabaha karşı yakınları tarafından kendiliğinden sonlanan jeneralize nöbet geçirirken bulunan hastanın acil serviste çekilen kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) süperior sagittal sinüste dolum defektiyle (Resim 1) beraber sol parietoksipital lobda hem kortikal hem de subkortikal yerleşim gösteren, çevre ödemi eşlik eden venöz hemorajik enfarktüs ile uyumlu intraparankimal kanama (Resim 2) ve difüz ince dural kontrast tutulumu izlenmesi üzerine hasta nöroloji yoğun bakım ünitesinde yatırıldı. Hastanın nörolojik muayenesinde bilinç letarjik, kooperasyonu kısıtlı ve dezoryante idi. Belirgin motor defisit izlenmedi. Göz hareketleri ve görme alanı kooperasyon kısıtlılığı nedenli değerlendirilemedi. Hastaya yatışında 2000 mg yükleme sonrası 2x500 mg idame doz ile levetirasetam ve anti ödem tedavi başlandı.



Resim 1



Resim 2

Akut kanama nedenli antikoagülan tedavisi 2x2000 IU enoksaparin olarak düşük doz verildi. Rinore ve otore açısından yakın takip edilen hastaya paranazal sinüs ve temporal kemik tomografileri çekildikten sonra kulak burun boğaz kliniği tarafından sinüzit tedavisi başlandı. Hastanın SVT etiyolojisine yönelik malignite araştırmalarında anlamlı patoloji saptanmadı. Anti-trombin 3 pozitifliği ve MTHFR gen heterozigot mutasyonu görüldü. Takiplerinde nörolojik muayenesinde iyileşme görülen ancak sağ homonim quadrianopsi sebat eden hasta levetirasetam 2x500 mg ve enoksaparin 2x4000 IU ile taburcu edildi. Hastanın rutin takiplerinde aralıklı çekilen santral görüntülemeleri sonucunda levetirasetam kesildi, enoksaparin kesilerek varfarin başlandı. Etiyolojiye yönelik değerlendirmede ek patoloji saptanmayan hastanın nöbet ile presente olan hemorajik enfarktüse yol açan SVT, spontan intrakraniyal hipotansiyon ile ilişkilendirildi.

TARTIŞMA: İntrakranial spontan hipotansiyon günümüzde sekonder baş ağrılarının giderek artan sebeplerinden biridir. Travmatik, iyatrojenik ya da spontan görülebilir. Günümüzde tanı yöntemlerinin gelişmesiyle SİH tanısı giderek daha konmaktadır. Dünya'da gerçek insidansı bilinmemekle birlikte 2022 yılında ilk defa Schievink ve ark. kısıtlı bir popülasyonda yaptığı insidans çalışmasında 2006-2020 yılları arasında yıllık insidansı 100.000'de 3.7 olarak tespit edilmiştir. Kadın ve erkek oranı 2:1 olup, semptomlar daha çok 4-5. dekatlarda görülür. Ancak her yaşta vaka bildirilmiştir. SİH'nin nadir komplikasyonlarından biri de SVT'dir. Oien ve ark. tek merkezde yaptığı prevalans çalışmasında 563 SİH hastasının 5 tanesinde (0,9%) SVT saptanmıştır. SİH tedavisinde öncelikle yatak istirahati, oral hidrasyon, analjezik, oral/IV kafein kullanılır. Dirençli vakalarda ise epidural kan yaması önerilmektedir. SVT tedavisinde ise birinci basamak tedavi antikoagülasyondur. Ancak komplike olmuş SİH nedenli gelişen SVT vakalarında hemoraji riski daha yüksek olduğundan antikoagülasyon tedavisinin hasta bazlı karar verilmesi gerektiğine dair çalışmalar vardır. Ferrante ve ark. 8 adet vakadan oluşan serisinde SİH sekonder gelişen SVT hastalarında yalnızca antikoagülan tedavi ya da epidural kan yaması ya da ikisi beraber verilerek takip edildiğinde, mevcut tedavilerin birbirine üstünlüğü gösterilememiş olup sonuçta tedavi kararının hasta bazlı olması gerektiği belirtilmiştir. Bizim olgumuzda SİH komplikasyonuyla sonucu olan SVT'nin da komplikasyonu olarak gelişmiş olan sol parietoksipital alanda venöz hemorajik enfarktüs nedenli nöbet ve sağ homonim quadrianopsi kliniği mevcuttu. Nöbet önleyici ilaç, anti ödem tedavi ve düşük doz antikoagülasyonla takip ettiğimiz vaka da aralıklı çekilen santral görüntülemelerle hemoraji takibi sonrası antikoagülasyon dozları arttırılmış olup, Antiepileptik tedavi ve anti-ödem tedaviler kesilmiştir. Hastanın sağ homonim quadrianopsi dışında tam iyileşmesi gözlenmiş olup varfarin ile takibi yapılmaktadır.

Sonuç: SİH, yalnızca baş ağrısıyla prezente olabilen ancak nadir de olsa ciddi komplikasyonları görülebilen bir durum olup, yakın takip edilmesi gerekmektedir. SVT tanısı alan hastalarda SİH mutlaka bir neden olarak akılda tutulmalıdır. Komplike vakalarda tedaviye hastanın kliniğine göre karar verilmelidir.

EP-36

AKUT İNME HASTALARINDA ORAL ANTİKOAGULAN TEDAVİ TERCİHLERİ

Gökhan Küçüksezgin[1], Emiş Cansu Yaka[2], Şule Bilgin[2], Erdem Yaka[1], Pembe Keskinoğlu[3]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]S.B.Ü. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Kardiyoembolik inme tedavisi için ömür boyu antikoagulan kullanımı gerekmektedir. Akut dönemindeki iskemik inmelerde ve geçici iskemik ataklarda (GİA) oral antikoagulanların (OAK) günlük pratikteki kullanımlarına dair prospektif gerçek yaşam verilerine değinen çalışmaların sayısı gün geçtikçe artsa da halen Varfarin-Non vitamin K antagonist oral antikoagulanlar (NOAK) ve NOAK'ların kendi arasında yapılacak bir seçimde birçok parametre göz önünde bulundurulmakta ve karar vermede zorluklar yaşanmaktadır. Gerçek yaşam verileri bu nedenle oldukça önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, nonvalvüler atriyal fibrilasyonu olan ve inme/GİA geçirmiş hastalarda oral antikoagulan tercihlerini ortaya koymak ve bu tercihleri etkileyen eğilimleri değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışma, amaca yönelik olarak kesitsel analitik bir dizaynda gerçekleştirilmiştir. Çalışmanın sonuç (bağımlı) değişkeni, başvuru sonrası OAK tedavi seçeneğidir. Yıllardan beri kullanılmakta olan Varfarin ve daha kısa süredir kullanımda olan NOAK'lar inme tedavisinde kullanılan oral antikoagulan tedavi seçenekleridir. Sonuç değişkeni olan OAK tedavisi Varfarin ve NOAK olarak gruplandırılmıştır. NOAK'ların alt seçenekleri için analitik değerlendirme gerçekleştirilmeyip tanımlayıcı olarak sunulmuştur. Çalışmada incelenen bağımsız değişkenler; hastaların yaşı, cinsiyeti, özgeçmişinde tanı almış hastalıkları (iskemik inme-GİA, hemorajik inme, kalp yetmezliği, hipertansiyon, diyabet, kanama öyküsü, kontrolsüz hipertansiyon, hepatik hastalıklar), başvuru öncesi antikoagulan, antiagregan kullanımı, başvuru anındaki böbrek fonksiyonu (Cr-Cl), başvuruda infarkt boyutudur. NIHS skorlarına göre inme ciddiyeti, 0-5 puan (küçük infarkt), 6-15 puan (orta düzeyde infarkt), >15 puan (büyük infarkt) olarak sınıflandırılmıştır. Kategorik analizde ise GİA-küçük/orta-büyük olarak iki kategoride analize alınmıştır. Böbrek fonksiyonu Cr-Cl 30-50-60 ml/dk sınır değerine göre kategorik olarak analize alınmıştır. Rivaroksabana özgü olarak, ilaç doz azaltma eşiği olan 50 ml/dk değeri de ayrıca analize dahil edilmiş ve verilen hastaların Cr-Cl değerleri tanımlayıcı olarak sunulmuştur. Çalışmaya dahil edilen hastalar; 11.01.2022-11.10.2022 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniklerine gelen ve nonvalvuler AF varlığı ile son 14 gün içinde inme/GİA geçirmiş ve OAK tedavi başlanmış hastalardır. Bu kriterlere uyan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Veriler prospektif olarak hasta başvurusu sırasında toplanmıştır. Veri analizi: Sürekli değişken olarak yaşın tedavi gruplarında normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov Smirnov test ile kontrol edilmiş ve parametrik koşullar sağlandığı için t-test ile karşılaştırılmıştır. Yaş değişkeni ayrıca ileri yaş (79 yaş ve altı / 80 yaş ve üzeri) olarak gruplandırılarak da analiz edilmiştir. İleri yaş grubunda OAK tedavi seçeneği, NOAK yönünde tercih olarak değişebileceği öngörüsü ile bu kategorik ek analiz yapılmıştır. Diğer kategorik bağımsız değişkenlerin (cinsiyet, öyküdeki hastalıklar, antikoagulan, antiagregan kullanımı, infarkt boyutu) kategorileri için analizler Ki-kare test ile yapılmıştır. Ki-kare test seçiminde beklenen değerler dikkate alınarak Pearson ki-kare, Yates Ki-kare veya Fisher Exact test sonuçları ile analiz tamamlanmıştır. $p<0,05$ istatistik anlamlılık sınır değeri alınmış olup SPSS 29.0 programı kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya 104 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların 57'si (%54,8) kadın, yaş ortalaması 75,29±9,9 yıl olup %35,6'sı 80 yaş ve üzerinde bulunmuştur. Hastaların demografik özellikleri ve sağlık özgeçmiş bilgileri Tablo 1'de özetlenmiştir. Hastaların büyük çoğunluğunda (%83,7) hipertansiyon, yaklaşık 1/3'ünde kalp yetmezliği ve diyabet (%36,5 ve %32,7) bulunmaktadır. Kontrolsüz hipertansiyon, yetersiz tedavi veya düşük kompliyans nedeniyle tansiyonun >140/90 olmasıdır. Çalışmamız açısından önemli olan kontrolsüz HT %19,2 sıklıktadır. Hastaların başvuru sırasında klinik özellikleri ve özgeçmişte kullanılan antikoagulan ve antiagregan tedavilerin dağılımı, yeni başlanan tedaviler Tablo 2'de sunulmuştur. Başvuru anında hastaların 65'inde (%62,5) GİA (6 kişi) veya küçük inme (59 kişi), 39'unda (%37,5) orta-büyük infarkt olduğu görülmüştür. Hastaların başvuruda mRS ortancası 4 (İQR=5) bulunmuştur ve çalışma grubu hastaların %38,5'inde mRs'nin 3 ve üzerinde olduğu saptanmıştır. Cr-Cl 30 ml/dk altında olan %6,7, 45 altında olan %27,9 ve yarısından çoğunda (%52,9) 60 ml/dk altında saptanmıştır. Hastaların tedavi özgeçmişlerinde yaklaşık 1/3'ünde (%30,8) antiagregan, yarısına yakınında (%46,2) antikoagulan kullanımı vardır. Başvuru öncesinde, %15,4'ünün Varfarini, %29,8'inin NOAK grubu ilaç kullandıkları saptanmıştır. NOAK kullananların 8'i ilacı yanlış dozda kullandıkları, 12'sinin en az son 2 gündür ilaçlarını almamış oldukları, Varfarin kullananlardan 2 hastanın etkisiz INR değerine sahip oldukları Tablo 2'de görülmektedir. Başvuru sonrası bu hastalara oral antikoagulan tedavi olarak 23'üne (%22,1) Varfarin, 81'ine(%77,9) NOAK başlandığı saptanmıştır. Reçetelenen oral antikoagulanlar preparatlara göre dağılımı Apiksaban %32,7, Rivaroksaban %28,8, Varfarin %22,1, Edoksaban %13,5, Dabigatran %2,9'dur. Hastaların 55'inde (%52,9) erken antikoagulasyon (0.-4. Günler) başlanmıştır. Varfarin/NOAK tercihlerinin hasta özelliklerine göre karşılaştırılması Tablo 3'te sunulmuştur. NOAK verilen hastaların yaş ortalaması 76,1±10,3 yaş, Varfarin verilenlerin yaş ortalaması ise 72,6±8,0 yaş bulunmuş olup fark istatistiksel anlamlı değildir ($p=0,136$). Seksen yaşın üzerindeki hastalarda oral antikoagulan olarak NOAK tercih edilme oranı (%91,9), çalışmanın toplam NOAK tercih oranından (%77,9) daha yüksektir ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,011$). Varfarin başlanan

hastaların 3'ünün (%13,0), NOAK başlananların 16'sının (%19,8) özgeçmişlerinde iskemik inme/GİA vardır, bu oranlar benzer bulunmuştur (p=0,668). Öyküde hemorajik inmesi olan 3 hastaya da NOAK verilmiştir. Öyküde kanaması olan 13 hastanın 1'ine Varfarin 12'sine NOAK reçetelenmiş olup kanamaya göre reçetelenen oral antikoagulan dağılımı farklı bulunmamıştır (p=0,180). Ayrıca öyküde hipertansiyon, kalp yetmezliği, kontrolsüz hipertansiyon, diyabet, iskemik inme/GİA, hemorajik inme varlığı (NOAK/Varfarin) reçetelenme oranını (ilaç tercihini) etkilememiştir (p değerleri sırası ile; 0,636, 0,843, 0,963, 0,809, 0,668, 1,000). Başvurudaki mRS, NIHS, CHA_2D_2VASc skorları, dağılımı benzer saptanmıştır (p sıra ile 0,304, 0,288, 0,934).

Tablo 1. Hastaların demografik ve özgeçmiş özelliklerinin dağılımı.

Cinsiyet	n=104	%
Erkek	47	45,2
Kadın	57	54,8
Yaş grubu		
65 yaş altı	15	14,4
65-79 yaş	56	50,0
80 ve üzeri	37	35,6
Özgeçmiş hastalık		
Diyabet varlığı	34	32,7
Hipertansiyon varlığı	87	83,7
Kalp yetmezliği varlığı	38	36,5
İskemik inme/GİA varlığı	19	18,3
Hemorajik inme varlığı	3	2,9
Hepatik hastalık var	2	1,9
Kontrolsüz hipertansiyon varlığı	20	19,2
Kanama öyküsü var	13	12,5

Tablo 2. Başvuru sırasında klinik özellikler, başlanan tedaviler, öyküde OAK-AA tedavilerinin dağılımı.

Başvuru sırasında bulgular	n=104	
Başvuru mRS puanı median (İQR)	4 (5)	
Başvuruda NIH puan grupları	n	%
0--6	72	69,2
7--13	23	22,1
14 üzeri	9	8,7
İnme kategori		
GİA	5	4,8
Küçük	53	51,0
Orta	38	36,5
Büyük	8	7,7
Böbrek fonksiyonu		
30 ve altı	7	6,7
45 altı	29	27,9
60 altı	55	52,9
Öyküde antikoagulan ve antiagregan tedavi		
Öyküde aa var	32	30,8
Öyküde toplam ak var	48	46,2
Varfarin	14	13,5
Apiksaban	3	2,9
Rivaroksaban	5	4,8
Dabigatran	2	1,9
Edoksaban	1	1,0
Düşük molekül ağ. hep.	1	1,0
İnefektif dozda NOAK	8	7,7
En az 2 gün NOAK kesilmesi	12	11,5
INR kontrolsüzlüğü	2	1,9
Tedavi Grupları		
Varfarin	23	22,1
NOAK	81	77,9

Tablo 3. OAK tedavi gruplarına göre demografik, klinik ve özgeçmiş özelliklerin dağılımının karşılaştırılması

	Varfarin n=23(%)Ł	NOAK n=81(%)Ł	p
80 yaş ve üzeri	3 (13,0)	34 (42,0)	0,011*
Cinsiyet			
Erkek	13 (56,5)	34 (42,0)	0,216*
Kadın	10 (43,5)	47 (58,0)	
Hipertansiyon varlığı	18 (78,3)	69 (85,2)	0,636**
Kalp yetmezliği varlığı	8 (34,8)	30 (37,0)	0,843*
İskemik inme/GİA varlığı	3 (13,5)	16 (19,8)	0,668**
Hemorajik inme	0 (0,0)	3 (3,7)	1,000***
Hepatik hastalık	0 (0,0)	2 (2,5)	1,000***
Konrolsüz hipertansiyon	5 (21,7)	15 (18,5)	0,963**
Orta-büyük infarkt	9 (39,1)	30 (37,0)	0,855*
Diyabet	8 (34,8)	26 (32,1)	0,809*
Cr-Cl<60 ml/dk	12 (52,2)	43 (53,1)	0,938*
Cr-Cl<45 ml/dk	6 (26,1)	23 (28,4)	0,828*
Cr-Cl<30 ml/dk	3 (13,0)	4 (4,9)	0,369*
NİHS grup	3 (13,0)	6 (7,4)	0,668**
0	0 (0,0)	6 (7,4)	
1-5	14 (60,9)	45 (55,6)	0,211
6-15	9 (39,1)	30 (37,0)	
	Ortanca(IQR)	Ortanca(IQR)	
NIHSS ortanca(İQR)	4(5)	4(5)	0,987
mRS	2(3)	2(2)	0,304

Ł sütun yüzdesi
* Pearson ki-kare
**Yates Kikare
***Fisher exact test

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürdeki çalışmalarda nonvalvüler AF ve iskemik inme / GİA hastalık grubunda NOAK tercih edilme oranı %39,9 ile %78 arasında bildirilmektedir, bu oran çalışmamızda %77,9'dur. 80 yaşın üzerindeki hasta populasyonunda NOAK grubu ilaçların Varfarin'den daha sık tercih edildiği saptanmıştır. Bu, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İncelenen kalan özellikler açısından bakıldığında Varfarin/NOAK grupları arasında tercihi belirleyen, istatistiksel olarak anlamlı ek faktör saptanmamıştır. Çalışma sonucunda oral antikoagulan tercihlerinin belirlenmesinde etkili olabilecek parametreler Varfarin ve NOAK gruplarında kıyaslanmıştır. NOAK verilen hastaların yaş ortalaması 76,1±10,3 yaş, Varfarin verilenlerin yaş ortalaması 72,6±8,0 yaş bulunmuş ve fark istatistiksel anlamlı değildir (p=0,136). Seksen yaşın üzerindeki hastaların %91,9'unda NOAK tercih edilmiş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,011). 80 yaş ve üstü popülasyon, diğer kronik hastalıklar, azalan hepatik enzim metabolizması, azalmış GİS emilimi gibi faktörlere bağlı olarak hem etkinlik hem güvenilirlik açısından daha öngörülmezdir. NOAK grubu ilaçlar son yıllardaki çalışmalarda intrakraniyel kanama ve buna bağlı ölümler açısından Varfarine kıyasla daha güvenli görünmektedir. Büyük infarktı olan ve erken dönemde antikoagule edilecek hastalarda hemorajik transformasyon açısından en az Varfarin kadar güvenli görünmektedir. NOAK grubu ilaçlar ve Varfarin için tekrarlayan inmelerde uygulanabilecek farklı stratejiler mevcuttur. Hastanın antiagregan veya antikoagulan kullanım öyküsü, daha önceden geçirdiği inmelerin etiolojisi, önceki kan sulandırıcı tedavilerine kompliyans faktörleri ile değerlendirilmektedir. Daha önceden iskemik inme/GİA öyküsü olan hastalarda NOAK grubu tercihleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (%13,0,

%19,8, p=0,668). NOAK grubu ilaçların intrakraniyel hemoraji riski açısından Varfarine kıyasla daha güvenli olduğu görüşü doğrultusunda bakılıp günümüzde kanama öyküsü veya intrakraniyel kanama öyküsü olan kişilerde NOAK grubu ilaçların tercih edilme sıklığı giderek artmaktadır. Öyküde hemorajik inmesi olan 3 hastaya da NOAK verilmiştir. Yani özgeçmişinde iskemik veya hemorajik inme mevcut olan hastalarda NOAK grubu daha sık tercih edilirken fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Öyküde kanama varlığına göre reçetelenen oral antikoagulan dağılımı farklı bulunmamıştır (p=0,180). Ayrıca öyküde hipertansiyon, kalp yetmezliği, kontrolsüz hipertansiyon, diyabet ve hepatik hastalık varlığı NOAK ve Varfarin reçetelenme oranını (ilaç tercihini) etkilememiştir (p değerleri sırası ile; 0,636, 0,843, 0,963, 0,605). mRS puanı 3 ve üzerinde ise temel aktiviteler için yardım gereklidir ve çalışma grubu hastaların %38,5'inde mRs'nin 3 ve üzerinde olduğu saptanmıştır. mRs ve NIHSS açısından tedavi tercihleri arasında fark saptanmamıştır. Bu durum engellilik yükü fazla olan inmelerde NOAK grubu ilaçların da en az Varfarin kadar tercih edildiğini göstermektedir. Hastaların tedavi özgeçmişlerinde yaklaşık 1/3'ünde antiagregan, yarısına yakınında antikoagulan kullanımı vardır. Başvuru öncesinde, Varfarin kullanmakta olan 16 hastanın 2'sinin INR kontrolü yaptırmadığı öğrenilmiştir. Bu hastalara taburculuk reçetesinde NOAK reçetelenmiştir. Kalan 14 hastanın da çoğunun acile geliş INR'sinin inefektif olduğu görülmüştür. 4'üne taburculukta INR'yi daha sıkı takip etmek üzere Varfarin reçete edilirken 10'unda NOAK grubu tercih edilmiştir. Daha önceden NOAK grubu ilaç kullanmakta olan 21 hastanın yalnızca 2'sinde taburculukta Varfarin tercih edilmiştir. Gelen heterojen hasta grubunda önceden herhangi bir nedenle antikoagulan kullanmakta olan hastalar söz konusu olduğunda sıkı INR kontrolü, ilaç-ilaç, ilaç-gıda etkileşimleri düşünülerek Varfarin yerine NOAK grubu ilaçların daha sık tercih edildiği görülmektedir.

Sonuç olarak, nonvalvüler AF ve akut iskemik inme mevcut olan hastalarda son yıllarda yapılan diğer çalışmalardakine benzer şekilde bu çalışmada da oral antikoagulan tercihlerinde NOAK grubu ilaçların Varfarin kadar güvenli görülüp tercih edildiği saptanmıştır. Çalışma grubunun yoğunlaştırılması ve/veya izlem yapılarak etkililik ve güvenilirliklerin karşılaştırılması da bu konuda literatüre katkı sağlayacaktır.

EP-37

TANDEM OKLUZYONU OLAN AKUT İSKEMİK İNMELİ HASTALARDA MEKANİK TROMBEKTOMİ VE KAROTİS ARTER STENTLEMENİN FONKSİYONEL VE GÜVENLİK SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Birgül Dere[1], Bedriye Karaman[1], Ayşe Güler[1], Celal Çınar[2], Hadiye Şirin[1]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Tandem okluzyon (TO), servikal internal karotid arter ile eş zamanlı intrakranyal büyük damar okluzyonu olarak tanımlanır ve akut büyük damar okluzyonuna sekonder gelişen inmelerin yaklaşık %10-20'sini oluşturur. Mekanik trombektomi (MT), TO'lu hastalara fayda sağlamakla birlikte optimal yönetim ve prosedür stratejisi belirsizliğini korumaktadır. Bu çalışmamızda TO olan akut inme olgularında MT sırasında karotid arter stentlemenin (KAS), klinik ve güvenlik sonuçlarına etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamıza akut iskemik inme tanısı ile başvuran ve tandem okluzyonu saptandıktan sonra trombektomi işlemine alınıp Ege Üniversitesi Hastanesi Nöroloji Yoğun Bakım'da izlenen 30 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, BT Anjiyo ile iğne zamanı, giriş ve çıkış NIHSS, entübe kalınan gün sayısı, hastanede yatış günü sayısı, parankimal hemoraji komplikasyonu olup olmadığı retrospektif olarak değerlendirildi. Klinik sonuç, çıkış ve 3. Ay mRS ile değerlendirilmiş olup iyi klinik sonuç mRS 0-2 olarak tanımlanmıştır. Veriler SPSS versiyon 25 ile analiz edilmiştir.

BULGULAR: Hastalarımızın 18'i erkek 12'si kadın olup yaş ortalaması 69 (min:42 max:83) olarak hesaplandı. Hastaların %56,6'sında aterosklerotik, %43,3'ünde kardiyoembolik etyoloji saptandı. İyi klinik sonuca (mRS≤2) 15 (%50) hasta tarafından ulaşıldı. Yaş ile çıkış NIHSS (p=0,02 , r=0,412), 24. Saat NIHSS (p=0,006 r=0,491) ve entübe kalınan gün sayısı (p=0,01 r=0,443) çıkış mRs (p=0,038 r=0,381) ve 3. ay mRS (p=0,023 r=0,413) arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü. KAS yapılan ve yapılmayan hastalar 3. ayda iyi klinik sonlanım açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,51). BT Anjiyo ile iğne zamanı arasındaki süre ile hastanede yatış günü arasında pozitif korelasyon izlendi (p=0,02 r=0,423). KAS yapılan grupta kanama oranı %35,7, stent uygulanan grupta %37,5 olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,91).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda Papanagiotou ve ark.'nın çok merkezli TITAN çalışmasından farklı olarak tandem lezyonlu KAS yapılan ve yapılmayan olgularda başarılı rekanalizasyon oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. İki grup arasında çıkış ve 3. Ay mRs'de de istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Literatür ile uyumlu olarak her iki grupta parankimal hemoraji komplikasyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ve bu durum KAS'ın güvenli bir prosedurel yöntem olduğunu düşündürmektedir. İki grup arasında yaş, cinsiyet, giriş ve çıkış nıhss açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktaydı. Literatür ile uyumlu olarak bt anjiyografi ile ponksiyon arasındaki zamanın uzun olmasının hastane yatış süresi ile pozitif korele olduğu görüldü. Çalışmamızda hasta seçiminin klinisyenin tercihi olması ve yeterli örneklem büyüklüğü elde edilememesinin karşılaştırma grupları arasındaki farklılıkların tespit edilememesine neden olmuş olabileceği düşünülmüştür. Bu çalışmada TO'lu akut iskemik inme hastalarında MT sırasında KAS'ın iyi klinik sonuca etkisi gösterilememişken güvenli bir tedavi olabileceği ortaya konmuştur. Klinik üzerine etkisinin daha iyi değerlendirilebilmesi için katılımcı sayısının daha fazla olduğu çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

EP-38

VERTEBROBAZİLER ENFARKT HASTALARINDA UZUN SÜRELİ VENTİLASYON GEREKSİNİMİNİN PREDİKTÖRLERİ

Göktuğ Dinçer, Bedriye Karaman, Rasim Tunçel, Ayşe Güler, Hadiye Şirin

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Serebrovasküler hastalıkların akut döneminde hastaların önemli bir kısmında entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olmaktadır. Bu hastaların bir kısmında başarılı ekstübasyon mümkün olabilirken önemli bir kısmında trakeostomi işleminin gerçekleştirilmesi ve hastanın ev tipi mekanik ventilatör ile taburcu edilmesi gerekebilmektedir. Ekstübasyon başarısızlığını ve uzamış ventilasyon ihtiyacını önceden belirlemeyi sağlayan, günlük klinik pratikte yaygın olarak kullanılan herhangi bir yöntem ya da skorlama sistemi bulunmamaktadır. Ancak bu hastaların önceden tespit edilerek erken trakeostomi işleminin uygulanmasının yoğun bakım yatış süresini kısaltma, hastane ve ventilatör ilişkili enfeksiyonları önleme gibi faydaları olduğu bilinmektedir. Tüm inme tipleri için geçerli olan ve trakeostomi ihtiyacını entübasyonun ilk günlerinden öngördüren SETscore olarak adlandırılan bir skorlama sistemi geliştirilmiştir. SETscore'un entübe olan vertebrobaziler enfarkt hastalarında trakeostomi ve uzun süreli ventilasyon ihtiyacı ile ilişkisini değerlendirmek üzere bu çalışma tasarlanmıştır.

YÖNTEM: SETscore çalışmasının verileri ele alınarak %95 güç 0.05 hata payı ile gerekli örneklem büyüklüğü 12 olarak hesaplanmıştır. 2019-2022 yılları arasında EÜTF Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi'nde entübe izlenmiş tüm vertebrobaziler enfarkt hastaları ele alınmış, trombektomi amaçlı entübe edilip işlem sonrası ilk 48 saat içerisinde ekstübe olan, entübasyonlarının ilk on günü içerisinde eksitus olan ya da verilerinde eksiklik olan hastalar dışlanmıştır. 26 hasta (başarılı ekstübasyon grubu n=9 ve uzamış ventilasyon grubu (n=17) analize dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, etiyolojik sınıflandırmaları (TOAST), vasküler oklüzyonları (BT anjiyografi), görüntüleme saptanan enfarkt sahaları (mezensefalon, pons, bulbus, cerebellum, oksipital lob ve talamus, sağ ve sol olarak ayrılmış şekilde), vitalleri, biyokimyasal parametreleri ve muayene bulguları ele alınarak Apache-2 akut fizyoloji skorları (APS), akciğer hasarı skoru (lung injury score-LIS) ve inme erken trakeostomi skoru (Stroke early tracheostomy score-SETscore) hesaplanmıştır. APS içerisinde vücut ısısı, ortalama arteriyel basınç, nabız, solunum sayısı, PaO_2, arteriyel pH, serum sodyum, potasyum, kreatinin, hematokrit, lökosit, Glasgow koma skalası (GKS) ve bikarbonat düzeyleri bulunur. LIS PaO_2/FiO_2'ye ve akciğer grafisinde dört kadranın tutulumuna göre hesaplanır. SETscore ise 0'dan başlayarak disfaji için +4, aspirasyon için +3, GKS<10 için +3, beyin sapı enfarktı için +4, serebellar tutuluş için +3, malign MCA enfarktı için +4, 25 ml'den büyük intrakranyal hemoraji için +4, diffüz lezyon için +3, hidrosefali için +4, cerrahi girişim için +2, ek akciğer patolojisi için +3, PaO_2/FiO_2 <150 için +2, APS>20 için +4, LIS>1 için +2 ve sepsis varlığı için +3 eklenerek hesaplanır. Öncelikle kikare, Fisher's exact test, korelasyon ve ortalama karşılaştırma testleri uygulanarak gruplar arasında farklı olan değişkenler belirlenmiş, sonrasında bu değişkenler ile lojistik regresyon modeli geliştirerek uzamış ventilasyon ihtiyacını öngördürecek değişkenler ortaya konmaya çalışılmıştır.

BULGULAR: Başarılı ekstübasyon grubu (n=9), uzamış ventilasyon grubu (n=17) ile karşılaştırıldığında başarılı ekstübasyon grubunda SETscore daha düşük (4,89±4,22 vs 11,88±5,07, p<0,0), LIS daha düşük (1,22±0,97 vs 3,18±1,42, p<0,0), APS daha düşük (6,33±4,33 vs 12,29±5,40, p<0,0), PaO_2/FiO_2 daha yüksek (292,5±71 vs 223,9±47,3, p<0,0), Preentübasyon GKS daha yüksek (11,22±2,77 vs 7,88±2,95, p<0,0), disfaji (%0 vs %64,7, p<0,01) ve fasiyal paralizi (%11,1 vs %65,4, p<0,01) görülme oranı daha düşük olarak saptanmıştır. Enfarkt lokalizasyonu, posterior ASPECTS ("Alberta Stroke Program Early CT Score"), NIHSS skoru ("National Institute of Health Stroke Scale"), dizartri, yaş, cinsiyet ve komorbiditeler açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. SETscore'un uzamış ventilasyon ihtiyacını öngördürücülüğünü belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Bu analize göre SETscore, uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacını %66,7 özgüllük, %82,4 duyarlılık ve %76,9 doğruluk ile öngörmektedir (χ^2=10,369, P=0,01, R^2=0,454; SETscore için B= 0,304 ve p=0,013). Modele SETscore içerisinde yer almayan ve gruplar arasında anlamlı olarak farklılık gösteren tek değişken olan fasiyal paralizi de eklendiğinde duyarlılık %82,4'te sabit kalırken özgüllük %88,9'a yükselmekte ve doğruluk %84,6'ya yükselmektedir. (χ^2=15,535, P<0,001, R^2=0,621; SETscore için B=0,249 ve p=0,088; Fasiyal paralizi için B=2,651 ve p=0,042).

Tablo 1. Gruplar arasında ortalaması alınabilen değişkenlerin karşılaştırılması.

Değişken	Sıralar Ortalaması Erken ekstübe (n= 9)	(Ortalama) Uzamış ventilasyon (n= 17)	U	p
Yaş	11,67 (70,22)	14,47 (75,76)	60	0,373
Prestroke MRS	13,33 (0,33)	13,59 (0,59)	75	0,958
Başvuru NIHSS	14,44 (11,67)	13,00 (10,47)	68	0,672
Başvuru GKS	13,11 (13)	13,71 (13,35)	73	0,874
Preentübasyon GKS*	18,94 (11,22)	10,62 (7,88)	27,5	0,006
APS*	8,17 (6,33)	16,32 (12,29)	28,5	0,008
PaO_2/FiO_2*	18,78 (292,5)	10,71 (223,91)	29	0,009
LIS*	7,39 (1,22)	16,74 (3,18)	21,5	0,002
Posterior ASPECTS	16,44 (8,11)	11,94 (6,71)	50	0,164
SETscore*	7,56 (4,89)	16,74 (11,88)	23	0,003

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızın en önemli kısıtlılıkları verilerin geriye dönük taranmış olması ve hasta sayısının yüksek olmamasıdır. Ancak buna rağmen, SETscore kendi çalışmasında çok güçlü bir prediktör olduğu için yapılan güç analizinde 12 hastanın yeterli

Tablo 2. Gruplar arasında kategorik değişkenlerin karşılaştırılması.

Değişken		Erken ekstübe (n= 9)	Uzamış ventilasyon (n= 17)	p
Cinsiyet	Erkek	5	9	0,613
	Kadın	4	8	
Atriyal fibrilasyon	yok	6	13	0,661
	var	3	4	
Hipertansiyon	yok	4	5	0,365
	var	5	12	
Diyabetes mellitus	yok	6	10	0,517
	var	3	7	
KOAH/Astım	yok	8	14	0,569
	var	1	3	
Kalp yetersizliği	yok	7	16	0,268
	var	2	1	
Koroner arter h.	yok	7	13	0,668
	var	2	4	
Geçirilmiş SVO	yok	8	13	0,420
	var	1	4	
Disfaji*	yok	9	6	0,002
	var	0	11	(2 yönlü)
Dizartri	yok	0	3	0,262
	var	9	14	
Fasiyal paralizi*	yok	8	4	0,003
	var	1	13	(2 yönlü)
Hemorajik transformasyon	yok	6	12	0,587
	var	3	5	
Cerrahi	yok	8	16	0,582
	var	1	1	
Hidrosefali	yok	8	14	0,569
	var	1	3	
Baziller arter oklüzyonu	yok	4	12	0,189
	var	5	5	
Bulber enfarkt	yok	8	13	0,420
	var	1	4	
Pontin enfarkt	yok	6	10	0,517
	var	3	7	
Sol pontin enfarkt	yok	9	12	0,094
	var	0	5	
Mezensefalik enfarkt	yok	7	11	0,413
	var	2	6	
Serebellar enfarkt	yok	6	8	0,296
	var	3	9	
Trombektomi	olmamış	5	15	0,084
	yapılmış	4	2	
Etiyoloji				
Büyük arter		4	8	0,810
Kardiyoembolik		3	6	kikare
Küçük damar		0	1	
Bilinmeyen		2	2	

olacağı saptanmıştır. Çalışmaya dahil edilen 26 vertebrobaziler enfarkt hastası için SETscore tek başına iyi bir uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı prediktörüdür ve çalışmamız bu açıdan literatürü desteklemektedir. Diğer çalışmalarda radyolojik belirteç olarak beyin sapı tutuluşu, büyük hemoraji hacmi, büyük enfarkt alanı gibi daha genel parametreler ele alınmıştır. Ancak çalışmamızda lezyon lokalizasyonu sol ve sağ olarak ayrı ayrı olmak üzere bulbus, pons, mezensefalon, talamus, oksipital lob ve serebellum olmak üzere daha detaylı bir biçimde yer verilmiştir, ancak bu lokalizasyonların herhangi biri için anlamlı bir fark saptanamamıştır. Radyolojik parametrelerin VBI hastalarında mekanik ventilasyon ihtiyacını öngörmede yeterli olmamasının nedeni bilgisayarlı tomografinin posterior fossa enfarktlarında kullanımının sınırlı olması ve yapılmış manyetik rezonans difüzyon ağırlıklı görüntülemelerin genellikle hastalığın ilk 24 saatinde hatta sıklıkla ilk 6 saati içerisinde yapılmış olması olabilir. Posterior fossa enfarktları için manyetik rezonans görüntüleme her ne kadar bilgisayarlı tomografiden üstün olsa da özellikle ilk saatler içerisinde enfarkt alanının ve etkilenen yapıların tam anlamıyla değerlendirilmesi mümkün olmayabilmektedir. Çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak genel medikal durum, bilinç düzeyi ve disfaji yanında nörolojik muayene parametreleri de değerlendirilmiştir ve fasiyal paralizinin VBI hastalarında uzamış ventilasyon ihtiyacını öngörmede önemi ortaya konmuştur. Fasiyal paralizinin kendisi bir şekilde solunum dinamiklerini etkiliyor olabilir ya da daha büyük olasılıkla bu ilişki fasiyal paralizi oluşturan lezyon lokalizasyonlarının solunumu ve yutmayı etkileyebilecek santral yapılarla komşuluk içinde olması olabilir. Bu ilişkinin nedeninin ortaya konması için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Sonuç olarak; SETscore VBI hastalarında uzamış ventilasyonun önemli bir prediktörüdür ve bu hasta grubu için fasiyal paralizi varlığının SETscore'la beraber değerlendirilmesi daha iyi bir öngörüde bulunmayı sağlar. VBI sıklığının diğer serebrovasküler olaylara göre az oluşu göz önünde bulundurulursa SETscore ve fasiyal paralizinin uzamış ventilasyon ihtiyacı ile ilişkisinin netleştirilmesi ve olası diğer öngördürücü faktörlerin belirlenmesi amacıyla hasta sayısının yüksek olduğu çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

EP-39

GENÇ YAŞTA İNMEYE FARKLI BİR PENCEREDEN BAKMAK: MELAS OLGU SUNUMU

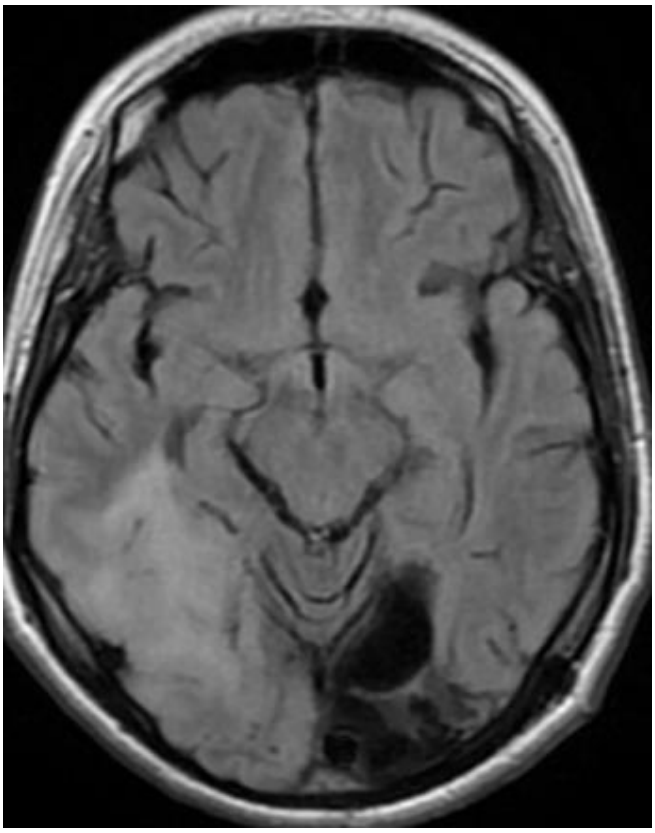
Berat Göksu Çelenk, Aslı Gündüz, Çiğdem Deniz

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

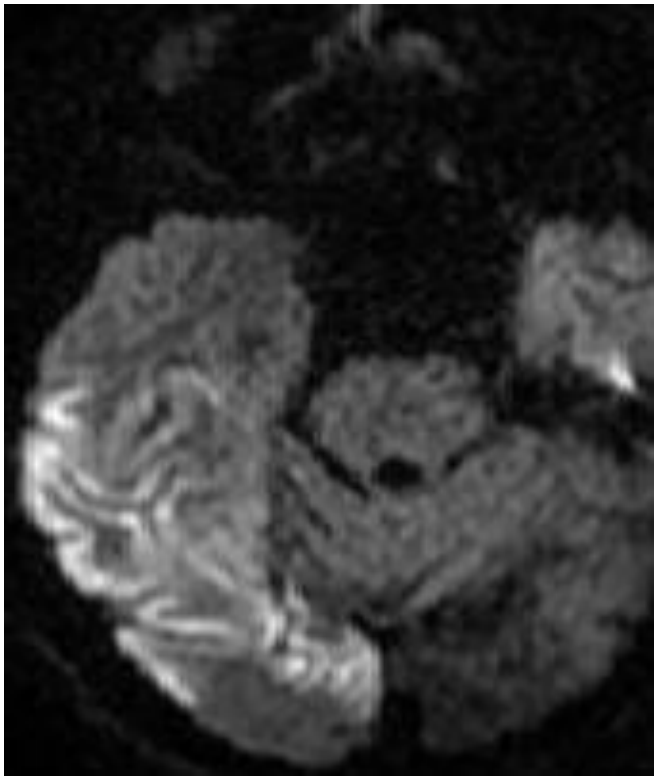
GİRİŞ VE AMAÇ: MELAS, mitokondriyal düzeyde nokta mutasyonu sonucu gelişen, mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizodlarla seyreden, işitme kaybı, nöbet, endokrin patolojiler ve multipl sistem tutulumları ile karakterize nadir görülen herediter bir hastalıktır. Bu bildiride akut gelişimli görme kaybı nedeniyle kliniğimize yatırılan ve MELAS tanısı koyulan genç erkek olgu klinik, laboratuar ve radyolojik bulgularıyla sunulmuştur.

OLGU: 22 yaşında erkek hasta acil servise iki gündür olan baş ağrısı, görme kaybı, sol kol ve bacakta güçsüzlük şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde motor gelişim geriliği, sensörinoral işitme kaybı, 20 yaşında düşük gradeli gliom nedeniyle operasyon öyküsü, post-operatif 3.ayda sol posterior serebral arter sulama alanında infarkt (Resim 1) nedeniyle yatışı olduğu öğrenildi. Levatiresetam 1500 mg/gün, lakozamid 400 mg/gün, asatasalisilik asit 100 mg/gün kullanmaktaydı. Nörolojik muayenesinde bilinç açık, oryante ve koopare olarak izlendi. Kranial alan muayenesinde bilateral totale yakın görme alanı kaybı, göz hareketlerinin her yöne serbestliği mevcuttu. Motor sistem muayenesinde sol üst ve alt ekstremitede 4/5 düzeyinde parezi saptandı. DTR'leri tüm odaklarda normoaktif, taban cildi refleksi bilateral fleksör değerlendirildi. Yürüyüş ve serebellar sistemi normal değerlendirildi. Vital ve biyokimya tetkikleri normal sınırlarda, kan gazında laktat düzeyleri 5-7(0.4–2.2) bandında izlendi. Difüzyon MRG'de sağ

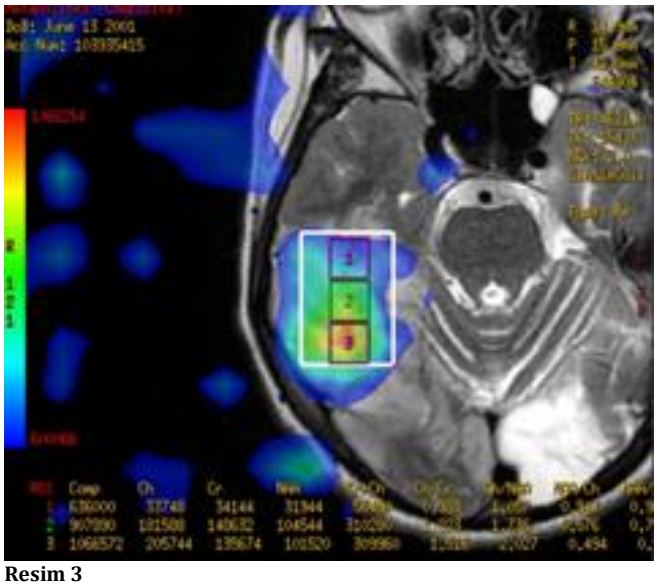
oksipito-parieto-temporal bölgede posterior serebral arter sulama alanında hiperintens ADC'de hipointens difüzyon kısıtlılığı olan iskemik natürde lezyon izlendi (Resim 2). Elektroensefalografi (EEG) incelemesinde sol sentrotemporal bölgede aktif epileptiform odak izlendi. Ön planda lezyonun iskemik natürde olduğu düşünülen hastaya kardiyoembolik etiyoloji açısından yapılan eko ve ritm holter değerlendirmesinde patoloji saptanmadı. Aterosklerotik etiyoloji açısından yapılan intra-ekstrakranial BT anjiyo tetkikinde anlamlı darlık izlenmedi. Özgeçmişinde düşük dereceli gliom olan hastamızda ayırıcı tanı amacıyla yapılan MR Spektroskopi (MRS) tetkikinde lezyon lokalizasyonunda N-asetilaspartat (NAA) düzeyinde belirgin azalma ile beraber laktat piki izlenmesi üzerine MELAS açısından genetik inceleme yapıldı, MTTL1 gen dizisinde heteroplazmik m.3243A-G mutasyonunun olduğu saptandı ve takibe alındı (Resim 3).



Resim 1



Resim 2



Resim 3

TARTIŞMA VE SONUÇ: Laktik asidoz ve inme benzeri epizodlarla beraberliği olan mitokondriyal ensefalomiyelopati ilk defa Pavlakis ve arkadaşları tarafından raporlanmıştır. MELAS'ın tahmini görülme oranı 100.000 kişide 10-15 arasında değişmektedir. Hastaların yaklaşık %80'inde mitokondriyal DNA 3243A>G heteroplazmi mutasyonu bulunmaktadır. Bu mutasyon, mitokondriyal translasyonun bozulmasına yol açar, elektron transport zinciri (ETZ) ve mitokondriyal proteinlerin sentez defektine yol açar. ETZ'nin ve oksitadatif fosforilasyonun bozulması sonucunda mitokondri tarafından yeterli enerji üretilemeyip multiple organ disfonksiyonu meydana gelmektedir. ATP üretiminin eksikliği, düz kas ve vasküler endotelyal hücrelerin mitokondriyal proliferasyonunu tetikleyerek perfüzyonun bozulmasına ve anjiyopatiye yol açar, bu da inme benzeri ataklara sebep olmaktadır. Bütün iskemik inmelerin yaklaşık %15'i genç erişkin ve adölesan dönemde görülmektedir. Etiyolojide kardiyoembolik inme, ateroskleroz, koagülopatiler, baş ve boyun travmaları, faktör V leiden mutasyonu, venöz sinüs trombozu gibi oldukça geniş spektrumda nedenler gözlerinirken ender de olsa MELAS gibi mitokondriyal hastalıklar rol oynayabilir. Bizim olgumuz genç yaşta rekürren inme benzeri ataklar nedeniyle kliniğimizce takibe alınmıştı. Genç yaşta tekrarlayan epizodlar sebebiyle tetkik edilen koagülasyon parametreleri normal sınrılarda, vaskulit markerları negatif olarak izlenmiş, kardiyoembolik ve aterosklerotik neden gözlenmemesi, malignite ayırıcı tanısı amacıyla yapılan MRS ve toraks BT tetkikinde malignite lehine bulgu saptanmamasıyla klasik bir inme vakası yerine diğer tüm bulguların atipik, seyrek görülen bir patoloji olan MELAS

lehine değerlendirilmesi sonucunda genetik inceleme yapılıp tanı netleştirildi. MELAS'ın klinik belirtilerinin en tipik özelliği inme benzeri ataklardır. Merkezi sinir sisteminin etkilenmesine bağlı olarak baş ağrıları, mental ve motor retardasyon, nöbetler ve kortikal görme kaybı izlenebilmektedir. Rekürren inme benzeri epizodlar nörolojik morbiditeleri ve progresif kognitif yıkımı arttırarak kötü prognoza yol açabilir. Otojik olarak erken başlangıçlı, ilerleyici sensörinöral işitme kaybı, psikiyatrik bozukluklar, kardiyak açıdan dilate ve hipertrofik kardiyomiyopati, gastroinestinal olarak dirençli siklik kusma, endokrin patolojiler arasında diyabet, musküler açıdan miyopati, egzersiz intoleransı gibi çok çeşitli multisistemik tutuluma bağlı patolojiler ortaya çıkmaktadır. Bizim olgumuzda da santral sinir sistemi tutulumuna bağlı inme benzeri epizodlar, baş ağrısı, erken yaşta başlayan sensörinöral işitme kaybı, dirençli ve tekrarlayan kusma atakları, kognitif yıkıma bağlı apatik davranışlar, egzersiz sırasında kolay yorulma, klinik olarak nöbet izlenmese de EEG tetkikinde aktif epileptiform odak gibi bulgular mevcuttu. Genç ve inme benzeri semptomları olan bir hastada vasküler alanları geçen kortikal ve subkortikal lezyonların MRG bulguları, mitokondriyal bir patoloji şüphesi uyandırmalı ve MR Spektroskopi'yi (MRS) düşündürmelidir. MRS tetkikinde lezyon bölgesinde artmış laktat piki ve azalmış NAA olması tanıya yardımcı önemli bir faktördür, hatta normal görünen parankimde bile laktat yüksekliği izlendiğiyle ilgili çalışmalar mevcuttur. Görüntülemede, unilateral izole kortikal lezyonlar akut infarkt, ensefalit ve düşük dereceli glioma gibi tanıları düşündürtebilir. Bu yüzden MELAS'ın diğer hastalıklardan MRG ile ayrımında bazı önemli noktalara dikkat etmek gerekmektedir. MELAS'ta lezyonlar başlangıçta kortikal ve beyaz cevherin daha az tutulumuyla gözlenmekte, genellikle oksipital ve pariyetal loblara tesir etmekte, arteriyal alanları geçmekte ve MRS'de laktat pikinin olmasıyla karakterizedir. Nitekim bizim vakamızda da MRS'de lezyona odaklanıldığında laktat piki ve azalmış NAA saptanmış, MRG'de T2 ağırlıklı vasküler sınırları aşan sağ pariyetooksipital alanda hiperintens lezyon izlenmişti. MELAS sendromunda niktrik oksit(NO) eksikliğinin meydana geldiğine dair çalışmalar mevcuttur. İnme benzeri epizodlar sırasında NO metabolitleri olan nitrat ve nitritin konsantrasyonları düşük seviyede bulunduğu bildirilmiştir. Ayrıca, NO sentez oranının, inme benzeri ataklar yaşamayan MELAS'lı bireylerde de düşük olduğu bulunmuştur. Mitokondriyal fonksiyon bozukluğu nedeniyle ATP üretiminin sekteye uğraması, vasküler endotelyal hücreleri de katarak çeşitli dokularda mitokondriyal proliferasyonu uyarabilir, endotel fonksiyonların bozulmasına ve endotel NO sentezinin hasarına sebep olabilir. Arjinin ve sitrülin NO öncüsü olarak görev yapar, sınırlı sayıda olsa da çeşitli çalışmalarda intravenöz arjinin uygulamasının MELAS'lı bireylerde felç benzeri atakların sıklığını ve şiddetini azalttığı gösterilmiştir, sitrülinin ise klinik etkisini gösteren yeterli çalışma mevcut değildir. MELAS sendromlu bireylerin şu an için küratif bir spesifik tedavisi yoktur. Hastalığın yönetimi ve tedavisi multidisipliner olarak ele alınmalı, semptomatik ve sistem tutulumlarının uygunluğuna dayalı destekleyici prensipte uygulanmalıdır. Nöbetler geleneksel antikonvülsan tedaviye yanıt verir, diyabet için diyet, oral antidiyabetikler veya insülin, egzersiz kapasitesini geliştirmek için düzenli egzersiz, sensörinöral işitme kaybına yönelik koklear implant uygulanabilmektedir.

Sonuç: Dünya İnme Örgütü'nün 2022 raporlarına göre her yıl 12.2 milyondan fazla yeni inme hastası ortaya çıkmaktadır ve bunların %16'sından fazlası 15-49 yaş arasındaki kişilerde meydana gelmektedir. Akut tedavinin, rehabilitasyonun, gerekli bakım desteğinin ve inmeyle ilgili diğer faktörlerin yıllık ekonomik yükü global çapta 700 milyar doların üzerindedir. Bu olgu sunumunda, yalnızca bireysel bazda değil, toplumsal olarak da gerek sosyal gerek ekonomik anlamda büyük bir ağırlığa sahip olan genç inmenin etiyolojisinde karşımıza her an çıkabilecek olan MELAS sendromuna, nöroloji hekimlerinin pencerelerini her daim açık tutarak bakmalarını amaçladık.

EP-40

STREOPTOCOCCUS ACIDOMINIMUS ETKENLİ ENFEKTİF ENDOKARDİTE SEKONDER İSKEMİK BEYİN DAMAR HASTALIĞI: LİTERATÜRDE İLK VAKA

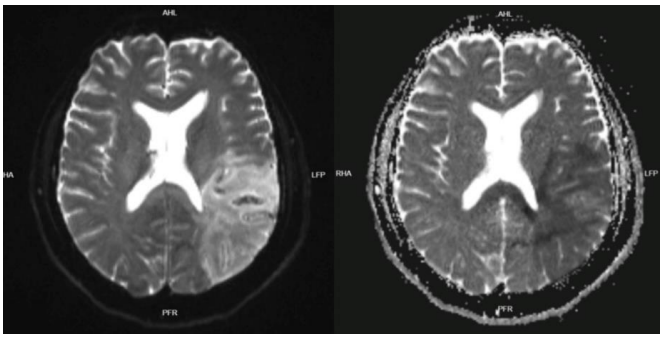
Öykü Gamgam[1], Utku Cenikli[1], Buğra Harmandar[2], Emine Figen Tarhan[3], Gülnihal Kutlu[1]

[1]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahi Anabilim Dalı
[3]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Streptococcus Acidominimus kısa zincirli, katalaz negatif ve zayıf fakültatif anaerobik gram pozitif bir mikroorganizmadır. Viridans streptokok grubuna ait bir kok olan bu mikroorganizma veterinerlik alanında genellikle bakteriyel bir patojen iken, insanlarda nadiren patojen olarak saptanmıştır. S. Acidominimus ilk olarak 1922 yılında Ayers ve Mudge tarafından sığır kaynaklarından izole edilmiştir. S. Acidominimus'un insanlarda sınırlı sayıda pnömoni, perikardit, beyin apsesi, menenjit, peritonit ve sepsis vakaları bildirilmiştir. Enfektif endokardit (EE) sonrası nörolojik komplikasyonlar sık olarak görülmekle beraber endokardit etkenlerinin büyük kısmını gram pozitif koklar oluşturmaktadır. Bugüne kadar literatürde S.Acidominimus'a bağlı EE sonrası gelişen iskemik beyin damar hastalığı bildirilmiş bir olgu yoktur. Bu çalışmada, S. Acidominimus etkenli EE'e bağlı 42 yaşında iskemik serebral enfarktüslü bir olguyu sunmayı amaçladık. Bu, literatürde S. Acidominimus ile ilişkili bildirilen ilk serebral enfarktüs olgusudur.

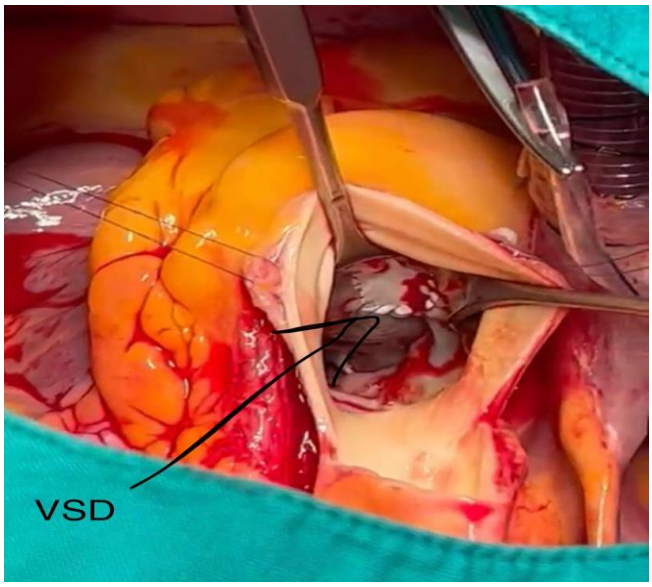
OLGU: 42 yaşında sağ elini kullanan mesleği aşçılık olan erkek hasta 4 gündür olan ateş, gece terlemesi ve eklem ağrıları şikayeti ile romatoloji kliniğine başvurdu. Hastanın bilinen bir hastalık öyküsü, ilaç gıda allerjisi öyküsü, intravenöz ilaç kullanımı, hayvan teması ve diş müdahalesi yoktu. Fizik muayenesi normaldi. Solunum sesleri olağandı, döküntü veya lenfadenopati yoktu.Başvuru sırasında kan basıncı 105/68 mmHg, ateş 37,6 C. Hastanın tam kan sayımı şu şekildeydi: hemoglobin 10,4 g/dL, lökosit sayısı 12.980 mm^3,

trombosit 237.000 mm^3. Biyokimya parametrelerinde C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı ve proksalsitonin değerleri dışında anlamlı patoloji yoktu. C-reaktif protein 101,03 mg/dL,ESR 81 mm/saar olup prokalsitonin 0,474 ηg/dL lokalize enfeksiyon ile uyumluydu. Akciğer Grafisi, tam idrar tetkiki normaldi. İdrar kültüründe üreme olmadı. Ateşi olması sebebiyle kan kültürleri alınarak gram pozitif ve gram negatif mikroorganizmalara yönelik ampirik antimikrobiyal tedavi başlandı. Hastanın takiplerinde taşikardisi olması sebebiyle kardiyoloji tarafından değerlendirilip sol atrium hipertrofisi saptanan hasta Fabry Hastalığı açısından tetkik edildi, ancak negatif sonuçlandı. Brucella, Quantiferon, Sifiliz testleri ve ANA profili negatifti. Hastanın tümör markerları negatifti. Toraks BT'de patoloji izlenmedi. Balgam örneğinden alınan COVID PCR negatifti. Semptomlarının 7. gününde hastada sağ kol ve bacakta aniden gelişen güçsüzlük ve konuşamama şikayeti sebebiyle yapılan nörolojik muayenesinde sağ 2/5 hemiparezi ve motor afazi saptandı. Beyin Bilgisayar Tomografi'de sol parietal alanda hipodens alan ve Difüzyon Tensör Manyetik Rezonans görüntülemesinde sol orta serebral arter sulama alanı posteriorunda ve korpus kallozum splenium bölgesinde ADC haritalamada karşılığı olan hiperintens alanlar görülmesi üzerine şikayetleri 4,5 saat içinde başlayan hastaya iskemik beyin damar hastalığı ön tanısıyla intravenöz trombolitik tedavi verildi.



Resim 1. Difüzyon Tensör Manyetik Rezonans görüntülemesi subakut dönemde tekrarlanmıştır.

24 saat sonrasında çekilen kontrol beyin BT'de akut intrakraniyal kanama bulgusu yoktu. EKG ritmi normal sinüs ritmi olan hastaya asetilsalisilik asit 100 mg başlandı. Kontrol nörolojik muayenesinde sağ hemiparezisi 3/5 ve afazisi düzelmişti. Bu sırada antibiyoterapi öncesi alınan iki kan kültüründe S. Acidominimus üremesi saptandı. Suş sefutaksim, sefepim, teikoplanin ve vankomisine duyarlıydı, sefuroksime dirençliydi. Antibiograma uygun olarak tedavisi başlandı. Romatolojik açıdan tetkik edilen hastanın Pulmoner BT anjiyografi tetkikinde kardiyoembolizm saptanması üzerine tekrar kardiyak açıdan değerlendirildi. Hastaya yapılan transözofageal ekokardiyografide (TEE) ileri aort yetmezliği ile birlikte 1,2x0,7 cm büyüklüğünde kitle imajı veren vejetasyon görüldü. Hastaya EE tanısı konuldu. Hasta vankomisin, meropenem, gentamisin tedavisi aldı ve ardından kalp kapak cerrahisi yapılması planlandı. Enfektif endokardit/aort kapak replasmanı planıyla kalp ve damar cerrahisi tarafından operasyona alınan hastada EE nedeni ile aort kapağın dejenere ve sağ koroner cuspin annulus bileşkesinde perforasyon olduğu görüldü. Aort kapak rezeke edildiğinde perfore segmentin altında perimembranöz 15 mmlik geniş outlet VSD varlığı tespit edilip kapatıldı. Operasyon sonrası hasta düşük doz inotrop destek ile kalp ve damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine alındı. Vankomisin ve meropenem başlandı. Postoperatif takibinde herhangi bir hemodinamik sorun yaşanmayan hasta postoperatif 10. saatte extübe edildi.



Resim 2

TARTIŞMA VE SONUÇ: Enfektif endokardit (EE) yüksek morbidite ve mortaliteye sahip klinik bir durumdur. En sık predispozan faktör altta yatan kapak hastalığıdır ve tanısı sıklıkla geciktirilen önemli bir kardiyak emboli kaynağıdır. Bu hasta da muhtemelen yerleşim yeri ve hemen üzerindeki kapak perforasyonu nedeni ile preoperatif ekokardiyografik incelemelerde tespit edilemeyen VSD'nin daha erken bulgu vermesi beklense de aort kapağın bicuspid yapısının EE nedeni ile kapakta perforasyon gelişip ileri aort yetmezliğine yol açana kadar VSD'nin hemodinamik etkisini ve aort yetmezliğini sınırladığı düşünülmüştür. EE tanısı ekokardiyografik olarak ve kan kültüründe tipik patojenlerin saptanmasıyla doğrulanır. Hastaların %80'inde sessiz serebrovasküler komplikasyonlar (iskemi ve mikrohemoraji dahil) görülebilir. Klinik tablo etken mikroorganizmaya, altta yatan eğilim yaratan duruma ve klinik prezentasyona göre çok değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle çok farklı klinik durumlarda EE'den kuşkulanılmalıdır. EE'de emboli oranı nadirdir ancak EE'e bağlı serebrovasküler hastalık yüksek mortaliteye sahiptir. Bu nedenlerle hastaların hızla saptanması, tanı ve tedavide gecikilmemesi hastalığının seyrini değiştirme ve prognozu iyileştirme olanağı sağlar. Sebebi bilinmeyen ateş ile başvuran 42 yaşında erkek hastada takipleri sırasında karotis ve vertebrobaziller sistemi beraber tutan sol parietal lob ve korpus kallozum spleniuma uzanan enfarkt gelişmesi üzerine, trombolitik tedavi uygulanmıştır. Ancak kan kültürlerinde S.Acidominimus üremesi ve yapılan TEE sonucunda kalp kapağında vejetasyon görülmesi üzerine vakanın inmeyle komplike olan bir enfektif endokardit olgusu olduğunu saptadık. Enfektif endokardite bağlı iskemik inmelerde trombolitik tedavinin yeri tartışmalı olup

kanama riskinin yüksek olduğu belirtilmiştir. EE tanısı henüz konulmamışken trombolitik tedavi uyguladığımız hastanın takiplerinde hemorajik transformasyon gelişmeyip hastada klinik düzelme izlenmiştir. Literatürde S. Asidominimus'a bağlı EE ve beyin absesi, menenjit, ensefalit olguları bildirilmiş olup enfektif endokardit sonrası beyin damar tıkanlıklığı bildirilmediğinden ilk vaka olarak sunulmak istenmiştir.

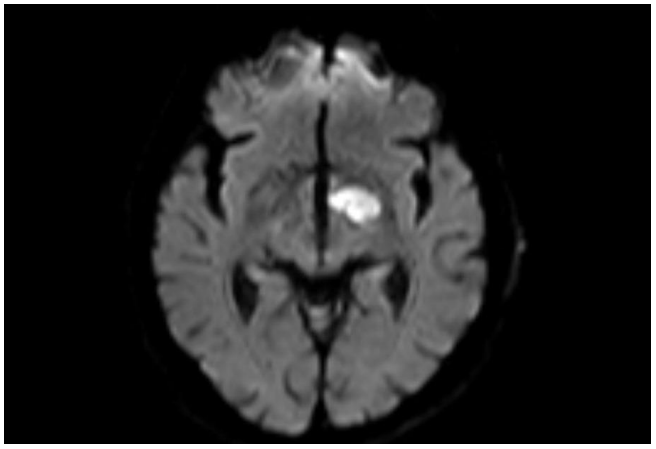
EP-41

ÇOK DİL BİLEN AFAZİK HASTADA TPA TEDAVİSİ

Fatma Calayır, Lütfiye Çiftçi, Ergi Kaya, Vesile Öztürk

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Afazi, dil fonksiyonunun, psikiyatrik sorunlardan bağımsız, lisanın öğrenilmesinden sonra ortaya çıkan bozulması, beynin dilden sorumlu bölümlerinin hasar gördüğü bir hastalıktır. Çoğu insan için bu alanlar beynin sol tarafındadır. Afazi genellikle bir felç veya kafa travmasının ardından aniden ortaya çıkar, ancak aynı zamanda bir beyin tümörü veya ilerleyici bir nörolojik hastalığın sonucu olarak yavaş yavaş da gelişebilir. Bu bildiride birden fazla dil konuşan hastada gelişen afazi olgu olarak aktarılacaktır.
OLGU: Sağ yanlı güçsüzlük, konuşamama şikayetleriyle acil servise başvuran 85 yaş erkek hastanın bazalinde rahatlıkla Türkçe konuşabilmesine rağmen sorulan sorulara Almanca veya Sırpça cevap verdiği, oğlunun ifadesine göre normalde bildiği kelimelerin Türkçe karşılıklarını bilemediği öğrenildi. Özgeçmişinde risk faktörü olarak diabetes mellitus, hipertansiyon olduğu, antiagregan-antikoagülan kullanmadığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde sağ santral fasiyal paralizi, transkortikal afazi, sağ ekstremitelerde 4/5 motor defisiti, sağ Babinski işaretinin pozitif olduğu görüldü. İlk bilgisayarlı tomografisinde (BT) enfarktüse ve intravenöz alteplaz (IV tPA) için engel yoktu ve nöro BT anjiografisinde ana vasküler yapılar açık gözlendi. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHS skoru) 4 olarak hesaplanan hastaya 4 saat 25. dakikasında IV TPA tedavisi başlandı. IV TPA sonrası nörolojik muayenesinde sağ ekstremitelerde kas gücü 4+/5, afazisinde belirgin olarak düzelme gözlendi. Almanca yapılan afazi muayenesinde patoloji saptanmadı. Günlük hayatında en sık kullandığı dilin Almanca, anadilinin Sırpça olduğu öğrenildi. Ardından servsise yatışı gerçekleştirilen hastaya çekilen difüzyon ağırlıklı görüntülerde, solda internal kapsül genu ve arka kesimde akut enfarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlılıkları gözlendi.
TARTIŞMA VE SONUÇ: Çok dil bilenlerin, farklı örtüşen kortikal alanlarının olması sebebiyle tüm dillerde muayeneyi gerektirirler. En iyi düzelenin dil bilgisinin hangisi olduğuna dair çeşitli görüşler mevcuttur. Pitres'e göre afazinin düzelmesi, en çok kullanılan dilde olurken, Ribot anadilde en iyi olacağını öne sürmektedir. Yapılan araştırmalar hastaların çoğunda bu iki dilde paralel iyileşme gözlendiğini ortaya koymuştur. Çok dil bilen hastalarda afazi değerlendirmesinin tüm dillerde olması gerektiğine ve IV tPA tedavisi kararındaki önemine dikkat çekmek adına bu olguyu sunmaya değer bulduk.



Resim

EP-42

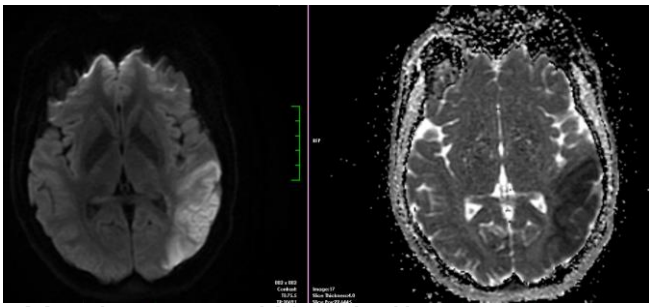
TEKRARLAYAN İSKEMİK İNME VE MALİGNİTE İLİŞKİSİ

Cevriye Merve Yıldız, Nursena Garipçin, Zehra Uysal Kocabaş, Özlem Aykaç, Atilla Özcan Özdemir

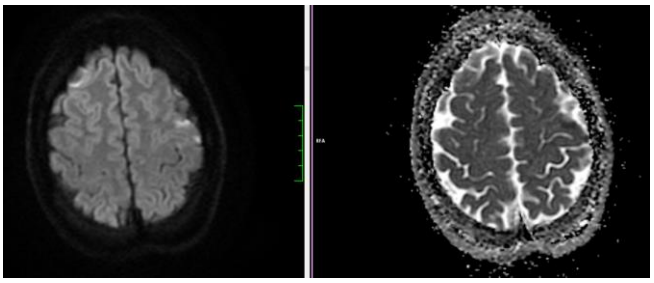
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: İnme tüm toplumlarda engelliliğin ve erişkinlerde mortalitenin en önemli nedenlerinden birisidir. Son 40 yılda gelir düzeyi yüksek olan ülkelerde inme insidansında %42'lik bir azalma olmasına karşın, gelir düzeyi düşük olan ülkelerde bu oranın %100 arttığı dikkati çekmektedir. Armond Trousseau tarafından 1800'lerin ortalarında kanser ve artmış tromboz riski arasındaki ilişki olduğu saptanmış, 150 yılı aşkın bir süre sonra, trombozun kanser hastalarında yaygın olarak ortaya çıktığı artık iyi bilinmektedir. Bazı kanser türleri; özellikle pankreas, mide, beyin ve over kanserleri yüksek tromboz insidansı ile ilişkilidir. Trombotik komplikasyonlar tipik olarak kanser tanısı ile yakın zamansal ilişki içinde ortaya çıkar, ancak tanıdan aylar önce de ortaya çıkabilir. Yüksek risk altındaki kanserli hastaları tanımak için potansiyel biyobelirteçlerin yararlı olduğu bilinmektedir. Tarafımızca tekrarlayan iskemik inmeler nedeniyle yapılan etiyolojik araştırmalar neticesinde over kanseri tanısı alan hastamızı sunmak istedik.
OLGU: Kırk bir yaş kadın hasta 7 saattir olan konuşma bozukluğu şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Nörolojik muayenesinde anlama, isimlendirme ve tekrarlama bozukluğu mevcuttu. Çekilen beyin bilgisayarlı tomografisinde (BT) sol temporal bölgede hipodens alan, beyin boyun BT anjiografisinde sol orta serebral arterde (OSA) M3 oklüzyonu saptandı. ASPECT (The Alberta Stroke Program Early CT Score) skoru 7, NIHSS (Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skoru) 7 olan hasta intravenöz unfraksiyone heparin başlanarak servise yatırıldı. Difüzyon ağırlıklı görüntülemede (DAG) Sol paryetotemporal difüzyon kısıtlılığı gözlendi (Şekil 1). Yatışında çalışılan vaskülit, genetik, trombofili panellerinde anlamlı bulgu saptanmadı. Ekokardiyografi ve ritim holterde kardiyak neden bulunamadı. Hasta 2 ay sonra endoskopi, kolonoskopi, mamografi planı ile düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi kesilerek sadece asetilsalisilik asit ile takip planlandı. DMAH

tedavisinin kesiminden 1 gün sonra tutuk konuşma gelişmesi üzerine hasta acil servisimize başvurdu. Tutuk afazisi olan hastada çekilen difüzyon ağırlıklı görüntülemede sol presantral gyrusta kısıtlılık saptandı (Şekil 2). Çalışılan kanser biyobelirteçlerden; CA-125: 181,00 U/mL (0 – 35) ve CA-15-3 252,00 U olması çalışılan batın ulstasonografisinde: adneks kaynaklı olduğu düşünülen 125 x 75 mm boyutlarında, içerisinde solid ve kistik komponentler barındıran, ince ekojen septasyonlar içeren, renkli doppler ultrasonografik incelemede belirgin vaskülarizasyonu izlenen kitle lezyonu izlendi. İleri tetkik amaçlı Pozitron emisyon tomografisinde (PET) tüm pelvisi dolduran, umblikusa uzanan 105x73x142 mm boyutlarında santrali hipometabolik çeperi heterojen tarzda hipermetabolik lezyon izlendi. Kadın doğum hastalıklarına konsulte edilen hastaya histerektomi yapıldı. Alınan materyalin patoloji raporu berrak hücreli karsinom olarak sonuçlandı. Hastaya histerektomi yapıldıktan 1 gün sonra global afazi, tepkisizlik gelişmesi üzerine çekilen DAG: yaygın serebral embolizm (ön ve arka sistem). Çekilen beyin boyun anjiografisinde sol OSA'de lentrikulostriat arter (LSA) sonrası oklüzyon saptandı. NIHSS 9 olan hasta endovasküler müdahaleye alındı. Direkt aspirasyon tekniği ile ilk pass TICI 2b rekanalizasyon sağlandı. Endovasküler müdahale sonrası 24.saat NIHSS 4 olan hasta antiagregan ve antikoagülan tedavi ile taburcu edildi. Ailesinde kanser öyküsü olan hastada çalışılan herediter kanser paneli analizinde hastanın kliniği ile ilişkili olabilecek herhangi bir varyasyon tespit edilmedi.

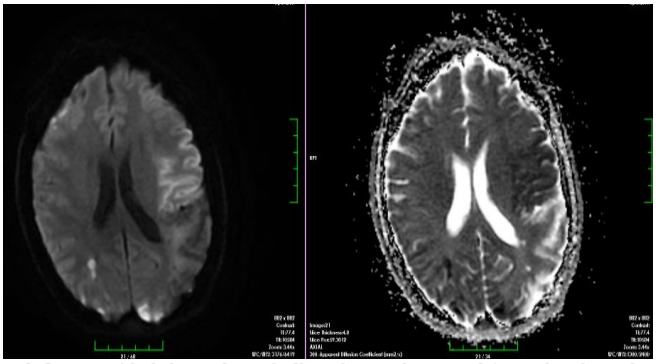


Şekil 1. Sol paryetotemporal difüzyon kısıtlılığı.



Şekil 2. DAG'de sol presantral gyrusta difüzyon kısıtlılığı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kanserli hastalar; hiperkoagülabilite, marantik endokardit, enfeksiyonlar, paraneoplastik bozukluklar ve kanser tedavilerinin komplikasyonları dahil olmak üzere tüm diğer potansiyel mekanizmalar nedeniyle inme riski altındadır. Bazı tümör hücreleri yüksek düzeyde doku faktörü (DF) ekspresyonu gösterir. Bu tür hücreler DF'yi DF-pozitif hücre dışı veziküller şeklinde dolaşıma salarak kanserle ilişkili tromboz gelişimine katkıda bulunabilir. İmmünohistokimya kullanılarak yapılan çalışmalarda, ağırlıklı olarak pankreas kanseri ve over berrak hücreli karsinom yüksek düzeyde DF ekspresyonu gözlemlenmiştir. Özellikle bu gibi hiperkagülabilitesi daha yüksek olan hastalarda embolik olayları önlemek için uygun antikoagülan tedavinin başlanması ve davamlılığı önemlidir. Özellikle tekrarlayan inmesi olan hastalarda tüm etiyolojik faktörlerin eksiksiz tamamlanması, bunlar içerisinde de malignite marker çalışılması hastaların tanı ve tedavisinde hayati önem taşımaktadır.



Şekil 3. DAG'de bilateral serebellar oksipital parietal frontal, sol insular multiple kısıtlılık.

EP-43

MALİGNİTENİN İNME HASTALARINDA PROGNOSTİK ETKİSİ: BİR İNME ÜNİTESİNİN MALİGNİTELİ İNME HASTASI DEĞERLENDİRME ÇALIŞMASI

Mesut Canbuldu, Didem Darıcı, Özdem Ertürk, Serkan Demir, Şevki Şahin

Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Kanser dünyada 2. en sık mortalite nedenidir. Kanser hastalarında normal popülasyon ile kıyaslandığında inme riskinde bir artış söz konusudur. Ayrıca inmeler tekrarlayan karakterde ve daha kötü prognozlu seyredebilmektedir. Maligniteler çeşitli biyokimyasal süreçlerle hiperkoagülasyona yatkınlık yaratmaktadır. Çalışmamızda, kliniğimizde serebrovasküler hastalık (SVH) tanısı ile takip edilen ve özgeçmişlerinde kanser öyküsü olan veya etiyolojik incelemelerde kanser saptanan hastalar ile aynı aralıkta takip edilen malignitesi olmayan inme hastalarının demografik verileri, inme etyolojileri, inme şiddetleri, 3. ay sonlanımları ve mortaliteleri iki grup arasında karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.
YÖNTEM: Çalışmamıza Ocak 2022-Haziran 2023 yılları arasında SVH tanısı ile takip edilen malignitesi olan 23 hasta (MSVH) ile basit rastgele seçim ile çalışmaya alınan malignitesi olmayan 23 hasta (İSVH) dahil edildi. Hastalarının demografik verileri, inme özellikleri ve prognozları karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir. İnme özelliklerinde etyolojiye yönelik TOAST ("Trial of ORG 10172 in Acut Stroke") sınıflaması, akut dönem inme şiddet "National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)" ile, 3. ay sonlanımları modifiye Rankin Skoru (mRS), 3. Ay mortalite oranları ve retrospektif inme rekurrens durumuna bakılarak değerlendirilmiştir.
BULGULAR: MSVH erkek cinsiyet 12 (% 52,2) kadın 11

(%47,8) idi. İSVH grubunda erkek cinsiyet 11 (% 47,8) iken kadın cinsiyet 12 (%52,2) idi. Hastalarının yaş ortalaması MSVH grubunda, İSVH grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşüktü [sırasıyla 65,3 (40-80), 70 (44-99) p<0,05]. MSVH grubunda başvuru NİHSS ortalaması İSVH grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti [sırasıyla 5,38 (1-15), 4,8 (0-19), p<0,05] .MSVH grubunda 7 (%30,4) iken İSVH hastalarında rekürren inme sayısı 5 (%21,7) olarak degerlendirildi (p<0,05). MSVH grubunda ise 19 iskemik inme 2 TİA, 2 de hemorajik inme saptanmış olup infarkt dağılımı en çok 6 (%31,5) hastada ön ve arka sistemin tutulduğu multipl karakterde izlenmiştir. İSVH grubunda 21 iskemik inme,1 geçici iskemik atak (TİA), 1 de hemorajik inme saptanmış olup infarkt dağılımı en çok 8 hastada (%38) laküner infarkt şeklindeydi. İki grup arasında etiyoloji karşılaştırıldığında MSVH grubunda kardiyoembolik inmelerin İSVH grubunda laküner inmelerin istatiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunduğu izlenmiştir (p<0,05). MSVH grubunda 7 hastada gastrointestinal sistem (4 mide, 3 kolon kanseri) malignitesi, 5 hastada kadın genital sistem malignitesi (2 over kanseri, 2 endometrium kanseri, 1 servix kanseri), 4 hastada akciğer malignitesi, 3 hasta da prostat kanseri saptandı.4 hastada diğer (meme kanseri, diffüz büyük B hücreli lenfoma, yumuşak doku karsinomu, primeri bilinmeyen karaciğer metastazlı kanser) maligniteler saptandı. MSVH grubunda 7 (%30,4) hastada 1 yıldan daha uzun süre önce malignite saptanmışken, 10 (%43,4) hasta son 1 yıl içinde malignite tanısı almış, 6 (%26) hastada ise inme sonrası etyolojik araştırmalar ile malignite tanısı konmuştur. İSVH grubundaki iskemik inme hastalarının sık görülen inme etyolojisi TOAST sınıflamasına göre 9 hasta ile (%42,89) laküner infarkt şeklinde iken MSVH grubundaki iskemik inmeli hastaların sık görülen inme etyolojisi 6 hasta ile (%31,5) kardiyoembolik infarkt şeklindeydi. 3. ay MRS MSVH grubunda MRS 3 (2-5) iken İSVH grubunda 2 (1-4) olarak izlendi. MSVH grubunda istatistiksel açıdan 3. ay MRS anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,05). Ayrıca MSVH grubunda 11 (%47,8) iken İSVH grubunda mortalite 4 (%17,3) saptanarak, istatistiksel açıdan anlamlı olarak MSVH grubunda mortalite daha yüksek bulunmuştur (p<0,05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda malignite tanısı olan inme hastaları diğer hastalara kıyasla daha düşük yaş ortalamasına sahipti. Maligniteli inme hastalarının hastaneye başvuruda NHH skorlarının daha yüksek olduğu görüldü. SVH sonrası 3. ay mRS'leri ve mortalite oranları maligniteli inme hasta grubunda daha yüksek oranda izlenmiştir. Maligniteli inme hasta grubunda daha fazla rekürren inme gözlendi. Malignite hastalarının iskemik inme etyolojisi ön ve arka sistemi birlikte tutan kardiyoembolik infarkt olarak daha sık görülürken diğer SVH hastalarında laküner enfarkt daha sık gözlendi. 6 hastada inme sonrası malignite tanısı konulmuş, 7 hastada en az iki inme atağı izlenmiştir. Özellikle rekürren inmelerde etyoloji araştırılırken malignitenin akılda tutulması önerilmektedir.

EP-44

KALP KATAREZİSYONU SONRASI İSKEMİK İNME

İpek Arslan, Furkan Talha Tokdemir, Fulya Eren, Burcu Altunrende, Hülya Olgun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Kalp kateterizasyonu sırasında gelişen iskemik felcin çoğunlukla nedeni bu işlemle ilgilidir. Kateter veya tel manipülasyonu aort ve proksimal karotis ve vertebral arterlerdeki aterosklerotik plaklardan kalsifik materyal veya kolesterol parçalarını yerinden çıkarabilir. Ayrıca bu işlemde kullanılan kateter veya kılavuz tel ucunda yeni trombüs oluşabilir. Kalp kateterizasyonuna bağlı literatürdeki iskemik inme vakalarının etyolojik nedeni çoğunlukla bu tür tromboembolilerdir. Literatürdeki çalışmalara göre kateterizasyon sırasında tromboemboli riskini arttıran faktörler şunlardır; ileri yaş (>85) diyabet, hipertansiyon, inme öyküsü, kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, üçlü damar hastalığının varlığı da dahil olmak üzere ciddi koroner arter aterosklerotik hastalığı, koroner arter trombüsü, karotis hastalığıdır. Kalp kateterizasyonuna bağlı inmelerin çoğu işlem sırasında veya işlemden sonraki ilk 24 saat içinde ortaya çıkmaktadır. Bu olgumuzda koroner kateterizasyona bağlı gelişen iskemik inmeyi risk faktörleri ile değerlendirerek sizlerle paylaşmak istedik.

OLGU: 80 yaşında erkek hasta yaklaşık 1 ay önce vücudunun üst sol tarafında ara ara olan yanma şikayetleri üzerine kardiyoloji tarafından myokard enfarktüs tanısı ile anjio yapılarak 1 hafta yoğun bakım ünitesinde takip edildiği öğrenildi. Özgeçmişinde hipertansiyonu mevcuttu. Yoğun bakım takibinden itibaren bacaklarda güçsüzlük saptanan hastanın daha önce kendi işlerini yapabildiği, küçük adımlarla yürüdüğü öğrenildi. Nörolojik muayenesinde: bilinç açık, koopere olmaya çalışıyor, oryantasyon kısıtlı. Konuşma-anlama-tekrarlama doğal. Meninks irritasyon bulgusu saptanmadı. Kranial alan muayenesinde gözler spontan orta hatta, 4 yöne bakışI serbest, nistagmus-pitozis izlenmedi. Pupiller izokorik, bilateral direkt indirekt ışık refleksi alınıyor. Yüzde duyu kusuru izlenmedi. Fasial asimetri izlenmedi. Uvula orta hatta. bilateral palatal arklar eşit yükseliyor. GAG refleksi +. Dil hareketleri doğal, atrofi-fasikülasyon-deviasyon izlenmedi. Parezi testİinde: sağ kol pronasyona geliyor ve erken düşüyor. Kas gücü sağ üst ekstremitede 4/5, sol üst ekstremitede 5-/5, sol alt ekstremitede 1/5, sağ alt ekstremitede 0/5. Derin tendon refleksler alınamadı. Taban Cildi Refleksi (TCR): Bilateral fleksör. Duyu muayenesi doğal, Serebellar ve Ekstrapiramidal sistem muayenesinde üst ekstremitede sağda soldan daha fazla olmak üzere rijidite mevcut. Hasta yürütülemedi. Çekilen difüzyon MR'da: bilateral ACA ve MCA sulama alanında parçalı multipl akut ve subakut enfarkt alanları mevcuttu. Kranyal karotis BT anjiosunda: Her iki internal karotis arter supraglinoid segmentte %50 den az darlıga yol açan kalsifik plaklar izlendi. Elektrokardiyografisi(EKG): sinüs ritmindeydi. Hastaya Asetilsalisilik asit 100 mg 1x1ve Klopidogrel 75 mg 1x1 başlandı. Kranial MR'da her iki hemisfer subkortikal beyaz cevherler içinde

multifokal uç dal aterosklerotik iskemik odaklarla uyumlu sinyal değişimleri izlendi. Kan tetkiklerinde CRP sedimentasyon yüksekliği mevcuttu. Kardiyoembolik etyoloji açısından kardiyolojiye konsulte edilen hastanın transtorasik ekosunda: ejeksiyon fraksiyonu: %25-30 sol ventrikül duvar hareket kusuru sol boşluklar dilate. Hafif orta mitral yetmezlik vardı. Aspirasyon pnömonisi gelişen hastaya tedavi başlandı. Batın BT'de abdominal aort infrarenal segmentte anteroposterior çapı 3,9 cm olan fuziform anevrizma ve anevrizma duvarında kalınlığı 13 mm olan mural trombüs izlendi. Kalp damar cerrahisine konsulte edilen hastaya operasyon düşünülmedi. Takibinin 7.gününde genel durumu kötüleşen hasta yoğun bakım ünitesine sevk edildi. Hastanın yoğun bakımda eks olduğu öğrenildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yapılan retrospektif çalışma verilerine göre kalp kateterizasyonu uygulanan hastalarda inmenin ilk 36 saat içinde meydana gelme oranı %0,1 ile %0,6 olarak saptanmıştır. Sistemikl nörolojik değerlendirme ve MR görüntüleme gerçekleştirilen çalışmaların meta-analiz sonucuna göre kalp kateterizasyonu sonucu asemptomatik radyografik beyin enfarktı %8 iken, klinik olarak semptomatik iskemik inme görülme riski %0,6 olarak saptanmıştır. Olgumuzda risk faktörü olarak ileri yaş, hipertansiyon, kalp yetmezliği ve ciddi koroner arter aterosklerotik hastalık bulunmaktadır. Literatürde yapılan çalışmalara göre risk faktörü ne olursa olsun tüm hastalarda kalp kateterizasyonu sırasında tel ve kateter değişimi gibi teknik faktörlere titizlikle dikkat edilmesi gerekir.

EP-45

SİSTEMİK İNFLAMATUAR İNDEKSİN AKUT İSKEMİK İNME NEDENİYLE ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONRASI İNTRAKRANİAL HEMORAJİ VE MORTALİTEYLE İLİŞKİSİ

Şennur Delibaş Katı, Firdevs Ezgi Uçan Tokuç

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Akut inmede uygun hasta seçimi ile endovasküler tedaviye alınan hastalarda hedef 3. ay mRs değerlerindeki iyilik halidir. İşlem sonrası en korkulan komplikasyonlardan biri semptomatik intrakranial kanamadır. Sistemik inflamasyon göstergesi olan sistemik inflamatuar index (SII) trombositx nötrofil/lenfosit olarak hesaplanmakta olup yine daha önce bazı çalışmalarda inme ciddiyeti ile ilişkisi veinme sonrası hemorajik transformasyon ön görücüsü olarak bildirilmiştir.

YÖNTEM: Ocak 2021- Ocak 2023 tarihleri arasında akut iskemik inmeye bağlı endovasküler tedavi uygulanan ve nöroloji yoğun bakımda takip edilen 133 hasta çalışmaya dahil edildi. Retrospektif olarak bulgular incelendi. Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov Testleri ile incelendi. Kategorik verilerin incelenmesinde Yates Düzeltmesi ve Pearsın Ki-Kare Testi kullanıldı. İkili gruplarda normal dağılıma uyan parametrelerin karşılaştırılmasında Bağımsız Örnekler t Testi, normal dağılıma uymayan parametrelerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U Testi kullanıldı. Kanama varlığına ve mortaliteye etki eden risk faktörlerinin incelenmesinde Binary Lojistik Regresyon Analizi kullanıldı. Kanama varlığını ve mortaliteyi belirlemede parametreler için kesme değerin bulunmasında ROC Analizi kullanıldı. Analiz sonuçları kategorik değişkenler için frekans (yüzde) şeklinde, nicel değişkenler için ortalama ± standart sapma ve ortanca (minimum–maksimum) şeklinde sunuldu. Önem düzeyi $p<0,050$ olarak alındı. Çalışmaya 18 yaş üstünde kapı iğne zamanı 24 saatten kısa olan ve başarılı ICA, MCA, baziler arter okluzyonu nedeniyle EVT uygulanmış hastalar dahil edildi. EVT başarısız olan, EVT sonrası kan tahlilleri olmayan, EVT sırasında arrest olan, EVT sonrası nörogörüntüleme yapılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

BULGULAR: EVT yapılan hastaların 38'inde (%28,6) exitus gelişmiş olup exitus gelişen hastalar ile NLO (nötrofil lenfosit oranı), PLO (platelet lenfosit oranı) ve Sİİ ortanca değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmiş olup exitus olan hastalarda bu değerler daha yüksektir (sırası ile 0,001, 0,027, 0,004). Hastaların MRS skorları 0-2 arası iyi klinik sonuç, 3-6 arası olanlar kötü klinik sonuç olarak sınıflandırıldı. Bu bağlamda MRS'ye göre kötü klinik sonuç izlenen hastalarda NLO, PLO, Sİİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek izlendi (sırasıyla $p=0,001$, $<0,001$, $<0,001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: NLO, PLO ve Sİİ değerleri hem intrakranial kanama hem de mortaliteyle direk ilişkilidir.

EP-46

ASEMTOMATİK KAROTİS ARTER DARLIĞININ BEYİN BEYAZ CEVHER YÜKÜ VE KOGNİSYON İLE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Sıddıka Sena Dilek, Fatma Yılmaz Can, Aynur Turan

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Karotis arter darlıkları bazen büyük bir iskemik inmeye sebep olabilirken bazen de kolay tanı konamayan sessiz enfarktlar meydana getirebilir. Meydana gelen sessiz enfarktlar ve darlığa bağlı hipoksemi gelecekteki bilişsel bozulma ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmanın amacı asemptomatik karotis arter darlığı olan hastalarda beyaz cevher lezyonlarının varlığını ve kognisyonla ilişkisini araştırmaktır. Ekstrakraniyal karotid arter aterosklerotik hastalığı, hafif karotis intima-media kalınlığından yüksek riskli hassas karotis plak varlığı ve karotis darlığına kadar değişen derecelerde karşımıza çıkabilir. Çoğunlukla asemptomatik olmasına rağmen, bu bozuklukların bir kısmı aynı zamanda gelecekteki inme, bilişsel bozulma ilişkilendirilmiştir. Yüksek dereceli karotis arter stenozu (≥%70) olan hastalarda, sistematik bir inceleme ve meta-analiz sonuçlarında, pozitron emisyon tomografi (PET) ile ortaya konulan anormal oksijen ekstraksiyonu ile gelecekteki ipsilateral inme arasında anlamlı pozitif bir ilişki olduğu bulunmuştur. Benzer şekilde stenoz yapan bir plak, serebral kan akışını sınırlayabilir, bu da hemodinamik değişiklikler, hipoperfüzyon ve potansiyel olarak hipoksi ve enfarktüse neden olabilir şeklinde açıklamalar yapılmıştır. Beyin beyaz madde hiperintensiteleri ile ilgili çalışmalarda ise karotis stenozuyla ilişkili bulmayıp kardiyovasküler risk faktörleri ve semptomatik serebrovasküler hastalığı olan hastalarda daha yaygın

olduğunu beyan edenler vardır. Bazı çalışmalarda beyaz madde hiperintensitelerinin demans ile anlamlı bir ilişkisi olmadığını söylerken; bazıları da serebral küçük damar hastalığının, ilerleyici bilişsel bozukluk ve demans gelişme riski ile ilgili olduğunu beyan etmişlerdir. Bu farklı görüşler ışığında biz de karotis arter stenozu ile beyin beyaz ceher lezyonu ve bilişsel parametreler arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığını araştırmayı planladık.

YÖNTEM: Çalışmaya hastanemiz nöroloji polikliniğine baş dönmesi şikayetiyle baş vuran ve karotis Doppler ultrasonografi (USG) çekilen 37 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, karotis doppler USG sonuçları (normal veya <%50, %50-69 ve >%70 olmak üzere) sağ ve sol sistem için ayrı ayrı kaydedildi. Çekilen kranial manyetik rezonans görüntülemede (MRG) iskemik yükleri yine sağ ve sol hemisfer için ayrı ayrı Fazekas Ölçeğine göre dercelendirilerek kaydedildi. Kognitif fonksiyonları ise Standardize Mini Mental Test (SMMT) yardımı ile değerlendirildi. Hastaların karotis arter doppler USG'deki darlık dereceleri ile beyin MRG görüntülemelerindeki beyaz cevher lezyonlarının varlığı ve Fazekas derecesi karşılaştırıldı. Hastaların karotis arter Doppler USG'deki darlık dereceleri ile SMMT testinde aldıkları skorlar arasında anlamlı bir ilişki olup olamadığı değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 37 hasta alındı, hastalardan 20'si (%54,1) kadın ve 17'si (%45,9) erkekti. Hastaların yaş orlamaları 69'du. SMMT ve yaşa ilişkin korelasyon analiz bulgularında yaş ile SMMT puanları arasında negatif bir korelasyon vardı yani yaş arttıkça SMMT değeri düşmekteydi ($p<0,04$). Karotis arter doopler sonucu ile MR Fazekas derecesine ilişkin ki Kare analizinde, aralarında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). Hastaların karotis arter doppler USG'de darlık derecesiyle SMMT değerine ilişkin farklılık analizlerinde aralarında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$). MR fazekas dereceleri ile SMMT'ye ilişkin korelasyon analizinde Fazekas derecesiyle SMMT skoru arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada 60 yaş üzeri hastalarda asemptomatik karotis darlığı ile beyin beyaz cevher hiperintensite ve kognisyon arasındaki ilişkiyi araştırdık. Beklenilen bir şekide yaş arttıkça kognisyonda bir düşme gözlemledik. Diğer yandan literatürde asemptomatik karotis stenozunun mikroemboli ve serebral hipoferfüzyona bağlı sessiz enfarktlara neden olabileceği ile ilgili çelişkili sonuçlar elde ettik. Çalışmamızda inanılanın aksine doppler darlık derecesi ile beyin MR iskemik yükü arasında ve kognitif etkilenme arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Aynı zamanda beyaz cevher yüküyle bilişsel durum arasında anlamlı bir ilişki bulamadık. Beyin beyaz cevher yükünün belkide kardiyak ya da metabolik nedenlerlerle ilişkili olabileceğini düşündük. Büyük damar iskemilerinin yarattığı kognitif etkilenmeyi küçük damar hasarında saptamadık. Bu durumun da hasarın lokalizasyonu ile ilgili olabileceğini düşündük.

EP-47

İSKEMİK İNME GEÇİREN VE PFO'SU KAPATILAN HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ, TÜNEL MORFOLOJİSİ, KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ VE ENFARKT LOKALİZASYONUNUN İNCELENMESİ

Handenur Tunç[1], Galip Yardımcı[1], Zekeriya Doğan[2], Altuğ Çinçin[2], İpek Midi[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

GIRIŞ VE AMAÇ: Patent Foramen Ovale (PFO), genel popülasyonda her dört kişiden birinde görülebilmektedir. İnme etiyolojisinde rolü tam olarak bilinmese de, seçili hasta gruplarında PFO kapatılması inme riskini düşürebilmektedir. Özellikle 60 yaştan genç, etiyolojisi kardiyo-embolik inme düşündüren veya başka bir etiyoloji grubuna girmeyen hastalarda PFO kapatılmasının inme riskini azaltabileceği bildirilmektedir. Bu çalışmada kliniğimizde iskemik inme etiyolojisinin PFO olduğu düşünülen ve kapatma işlemi yapılan hastaların demografik özellikleri, tünel morfolojis, inme risk faktörleri ve enfarkt alanının lokalizasyonunun incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: İskemik inme nedeni ile Nöroloji servisinde takip edilen ve etyoloji de diğer nedenler dışlandıktan sonra PFO saptanıp, PFO kapatılma işlemi yapılan hastaların demografik özellikleri ve risk faktörleri retrospektif olarak incelendi. Çalışmamız kesitsel türde bir çalışma olup; hastaların diffüzyon MR, beyin tomografi (BT) ve anjo (BTA), kranial MR, Transtorasik EKO, Trans özofagial EKO (TEE), Transkranial doppler (TCD), PFO tünelinin özellikleri, kapatmada kullanılan aletler, risk faktörleri ve kapatılma sonrası kontrol ekokardiyografi (TTE) sonuçlarını içerecek standardize edilmiş veri tabanı oluşturuldu. İstatiksel analiz metotları olarak frekans, ortalama, standart sapma (SD) verileri kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmada toplam 20 hasta mevcuttur. Çalışmaya dahil edilen hastaların %65'i (n=13) erkek, %35'i (n=7) kadındır. Hastaların yaş ortalaması 45,10±6,45). Ortalama vücut kitle indeksi (VKI) ise 27,13±3,06) kg/m^2'dir. Çalışmaya dahil edilenlerin %45'inde (n=9) sigara, %15'inde (n=3) hipertansiyon, %20'inde (n=4) dislipidemi, %5'inde (n=1) diyabetes mellitus öyküsü mevcuttur. Çalışmaya dahil edilenlerin %10'unda (n=2) daha önce geçirilmiş TİA veya SVO öyküsü vardır. Hastalar %15'inde (n=3) DVT veya PTE'ye rastlanmıştır. Hastaların %40'ı (n=8) trombofili açısından MTFRH heterozigot mutasyon varyantını taşımaktadır. Çalışmaya dahil edilen hastalarda kalp yetmezlikleri ve kronik böbrek yetmezliği öyküsü bulunmamaktadır. Katılımcıların PFO özellikleri incelendiğinde ortalama tünel uzunluğu 12,97±2,97 mm, ortalama tünel çapı 3,09±1,16 mm olarak saptanmıştır. Hastaların ekokardiyografileri incelendiğinde ortalama sol atrial uzunlukları 3,60±0,43 cm ve alanları 14,33±4,79 cm^2 olarak bulunmuştur. Hastaların %55'inde hem valsalva manevrasında, hem de spontanda geçiş izlenmiş olup, %40'ında 20'den fazla

baloncuk geçişi izlenmiştir. Kapatılma sonrası hastaların sadece %15'inde (n=3), birinci ayın sonunda minimal balon geçişi izlenmiştir. Hastalara %50'sine Meta Occlutech, %25'inde St Jude – Amplatzer ve %25'in Vamet–Lifetech cihazları ile kapatma işlemi yapılmıştır. Hastaların ROPE skorları ortalama 6,10±1,33. Hastaların etkilenen vasküler alanları incelendiğinde %60'ında MCA ve dallarında, %30'unda PCA sulama alanında ve %20'sinde beyin sapı ve serebellar sulama alanlarında infarkt saptanmıştır. Enfarkt alanları açısından incelendiğinde %60'ında subkortikal, %25'inde kortikal serebral alanlarda, %15'inde serebellar alanlarda etkilenim görülmüştür. Hastaların geliş NIH skorları yaklaşık 1,89±1,62 olarak saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Genç inme hastalarının etyolojisinde bir neden olan PFO hastalarının incelendiği çalışmamızda sıklıkla enfarkt alanının MCA sulama alanında ve subkortikal lokalizasyonda olduğu saptanmış olup, hem spontan, hem de valsalva ile geçisin daha sık rastlanan bir durum olduğu görülmüştür.

EP-48

SEREBRAL VEN VE DURAL SİNÜS TROMBOZUNDA YAŞ VE CİNSİYET FARKLILIKLARININ ROLÜ

Zehra Baykan Bıyıklı, Gözde Karataş, Sibel Gazioğlu, Zekeriya Alioğlu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Serebral ven ve dural sinüs trombozu (SVT) serebral venöz sistemin parsiyel veya komplet tıkayıcı hastalığıdır. Özellikle gebelik, postpartum dönem ve oral kontraseptif kullanımı gibi cinsiyet ilişkili risk faktörleri (CİRF) olan kadın hastalarda SVT sıklığının yüksek olduğu bilinmekle birlikte, yakın zamanda yapılan çalışmalarda SVT sıklığının erkeklerde de yüksek sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, SVT olgularının etiyolojik risk faktörleri, klinik, radyolojik bulguları ve klinik seyirlerini yaş ve cinsiyet gruplarına göre farklı olup olmadığının değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Kasım 2007-Eylül 2023 yılları arasında kliniğimizde SVT tanısı ile izlenen 86 hasta retrospektif olarak değerlendirilerek, hastaların etiyolojik risk faktörleri, klinik, radyolojik bulguları ve klinik seyirleri yaş ve cinsiyet gruplarında karşılaştırıldı.

BULGULAR: 86 SVT hastasının yaş ortalaması 35,7±11,6 (17-69) olup, hastaların 60'ı (%69,8) kadındı. CİRF olan kadın hastaların yaş ortalaması (31,2±6,5), CİRF olmayan kadın hastalara (39±12,3) ve erkek hastalara (39,1±14,6) göre anlamlı oranda düşüktü (p<0,005). SVT hastalarda en sık semptom baş ağrısı (%96,5) olup, hastaların 41'inde (%47,7) baş ağrısı izole semptom olarak mevcuttu. İkinci en sık semptom olarak epileptik nöbet (%34,8) gözlendi. Klinik semptom ve bulgular açısından yaş ve cinsiyet gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Görüntüleme bulguları incelendiğinde en sık transvers sinüs trombozu (%64) izlenmiş olup, serebral lezyonların % 78,3'ü hemorajik, %21,6'sı iskemikti. Serebral lezyonlar 17-34 yaş grubu kadınlarda %63,6, ≥35 yaş üstü kadınlarda %29,6 oranında tespit edilmiş olup, 17-34 yaş grubu kadınlarda serebral lezyon oranı görülme sıklığı ≥35 yaş üstüne göre daha yüksekti (p=0,025). Diğer radyolojik görüntüleme bulgularında yaş ve cinsiyet grupları arasında anlamlı bir fark izlenmedi (Tablo 1). SVT açısından risk faktörleri değerlendirildiğinde CİRF olan 39 kadın hastanın 23'ünün (%58,9) postpartum dönemde olduğu, 6 hastanın (%15,3) gebe ve 10 hastanın (%25,6) oral kontraseptif kullanımı mevcut olduğu görüldü. Kafa travma öyküsü erkek hastalarda kadınlara göre daha yüksek sıklıkta gözlendi (p=0,007). Yirmi sekiz kadın (%46,7) ve bir erkekte (%3,8) anemi saptanmış olup, kadınlarda anemi oranı daha yüksekti (p=0,001). Trombofili paneli değerlendirilen 65 SVT'li hastanın 24'ünde (%36,9) genetik trombofili tespit edilmiş olup, CİRF olmayan kadın hastalarda, CİRF olan kadın hastalara göre protrombin G20210A mutasyonu sıklığı (p<0,005) ve antifosfolipid ve antikardiyolipin antikor pozitiflik sıklığı daha yüksek çıkmıştır (p=0,025). Diğer risk faktörleri açısından yaş ve cinsiyet grupları arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 2). Seksen altı hastanın 2'si (2,3%) taburculuk öncesi eksitus oldu. Altmış dört hastanın en az 6 aylık takip verisi mevcut olup, 6. ay mRS≥3 olan hasta sayısı 4 (6%) idi. 6. ay mRS≥3 olan hasta oranı CİRF olan kadın hastalarda olmayanlara göre anlamlı oranda düşüktü (p=0,042).

Tablo 1. Erkek, kadın ve CİRF olan kadın hastaların klinik ve radyolojik özellikleri.

	a.Erkek hastalar (n=26)	b.CİRF olan kadın hastalar (n=39)	c. CİRF olmayan kadın hastalar (n=21)	P değeri a-b	P değeri a-c	P değeri b-c
Yaş (ort.+SD)	39,1±14,6	31,2±6,5	39,9±12,3	**0,015**	0,845	**0,006**
Klinik Semptomlar, n%						
Bilinç Değişikliği	3 (11,5)	6 (15,4)	7 (33,3)	0,731	0,086	0,187
Baş Ağrısı	26 (100)	38 (97,4)	19 (90,5)	1	0,194	0,278
Afazi	0 (0)	3 (7,7)	1 (4,8)	0,269	0,447	1
Nöbet	10 (38,5)	16 (41)	4 (19)	1	0,26	0,151
Motor Defisit	7 (26,9)	16 (41)	6 (28,6)	0,368	1	0,5
mRS≥3	6 (23,1)	7 (17,9)	6 (28,6)	0,849	0,926	0,349
Oklüde sinüs/ven, n (%)						
Sagital Sinüs	14 (53,8)	25 (64,1)	10 (47,6)	0,570	0,896	0,337
Transvers Sinüs	21 (80,8)	21 (53,8)	13 (61,9)	**0,05**	0,267	0,743
Sigmoid Sinüs	12 (46,2)	16 (41)	10 (47,6)	0,878	1	0,785
Kortikal ven	4 (15)	16 (41)	5 (23,8)	**0,055**	0,486	0,294
Derin Ven	3 (11,5)	5 (12,8)	2 (9,5)	1	1	1
Birden fazla sinüs	18 (69,2)	23 (59)	12 (57,1)	0,564	0,581	1
Serebral Lezyon n (%)	8 (30)	19(48,7)	10 (47,6)	0,237	0,379	1
Hemorajik Lezyon	8/8/	15/19	6/10	0,285	0,092	0,39
Takip süresi	(100)	(78,9)	(60)			
Taburculuk öncesi eksitus	0 (0)	0 (0)	2 (9,5)		0,199	0,119
6. ay mRS≥3	1/16 (6,3)	0/32 (6)	3/18 (16,7)	0,333	0,604	**0,042**

SONUÇ: Günümüzde tanı yöntemlerinin yaygın kullanımı ve etkin tedavi ile SVT'nun prognozu iyidir. Her ne kadar son zamanlarda erkeklerde SVT oranı artış gösteren çalışmalar olsa da hasta popülasyonumuzda cinsiyet ilişkili risk faktörleri olan kadın hastaların daha fazla olduğu gözlenmiştir. Cinsiyet ilişkili risk faktörleri olan kadın hastalarda prognozu literatürle uyumlu bir şekilde daha iyi olduğu gözlenmiştir. Genetik trombofili oranlarının cinsiyet ve yaş grup göre benzer oranlarda görülmesi, uzun dönem profilaksi planı açısından tüm hastalarda çalışılmasının önemini vurgulamaktadır.

Tablo 2. Erkek, kadın ve CİRF olan kadın hastaların etiyolojik risk faktörleri özellikleri.

	a.Erkek hastalar (n=26)	b.CİRF olan kadın hastalar (n=39)	c. CİRF olmayan kadın hastalar (n=21)	P değeri a-b	P değeri a-c	P değeri b-c
Herediter Trombofili, n (%)	9/22 (40,9)	10/31 (32,3)	5/12 (41,7)	0,721	1	0,723
Faktör V Leiden n (%)	6/23 (26,1)	5/34 (14,7)	1/15 (6,7)	0,322	0,209	0,652
Protein C/S eksikliği n (%)	1/22 (4,5)	2/32 (6,3)	1/16 (6,3)	1	1	1
Antitrombin III eksikliği n (%)	1/21 (4,8)	3/30 (10)	0/14 (0)	0,634	1	0,54
MTHFR mutasyon heterozigot n (%)	10/17 (58,8)	15/32 (46,9)	1/12 (8,3)	0,701	0,701	0,423
MTHFR mutasyon Homozigot, n (%)	4/17 (23,5)	8/32 (25)	6 (28,6)	0,368	1	0,5
Hiperhomosisteinemi, n (%)	6/23 (26,1)	3/35 (8,6)	2/16 (12,5)	0,135	0,432	0,643
Antifosfolipid Antikardiyolipin Antikor n (%)	4/21 (19)	4/36 (11,1)	7/17 (41,2)	0,449	0,167	**0,025**
Spinal Anestezi/ Dural ponksiyon n (%)	0 (0)	17/39 (43,6)	1/21 (4,8)		0,447	**0,002**
Anemi n (%)	1 (3,8)	19 (48,7)	9 (42,9)	**<0,001**	**<0,03**	0,871
Malignite n (%)	3 (11,5)	0 (0)	1 (4,8)	0,062	0,617	0,356
Behçet Hastalığı n (%)	0 (0)	0 (0)	1 (4,8)		0,447	0,35
Sistemik Lupus Eritamatozus n (%)	1 (3,8)	1 (2,6)	2 (9,5)	1	0,549	0,278
Enfeksiyon n (%)	1 (3,8)	6 (15,4)	3 (14,3)	0,228	0,311	1
Kafa Travması n (%)	4 (15,4)	0 (0)	0 (0)	**0,002**	1	0,117

EP-49

KAROTİS ARTER STENTLEME İŞLEMİ SONRASI AKUT STENT TROMBOZU GELİŞEN OLGU

İpek Arslan, Furkan Talha Tokdemir, Fulya Eren, Burcu Altunrende, Hülya Olgun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Karotis arter stentleme (KAS), semptomatik (≥%50) veya asemptomatik yüksek dereceli (≥%80) internal karotid arter stenozu için yüksek riskli anatomik veya fizyolojik faktörler nedeniyle karotis endarterektomi kontrendikasyonu olan seçilmiş hastalar için bir seçenektir. CAS ile ilişkili en ciddi akut komplikasyon felçtir. KAS ile ilgili periprosedürel inme, tek başına veya kombinasyon halinde, aşağıdakiler de dahil olmak üzere çeşitli mekanizmalardan kaynaklanabilir. Bu mekanizmalardan biri de akut veya subakut stent içi trombozdur. Akut ve subakut stent içi tromboz, KAS hastalarının yüzde 0,5 ila 5'inde rapor edilmiştir. KAS'ı takiben gelişen bazı karotis restenoz vakaları, antitrombosit tedavinin yetersiz olması veya durdurulması ile ilişkili olabilir. KAS sonrası erken restenoz temel olarak neointimal hiperplaziye bağlıdır; bu, stenti yerleştirmek için kullanılan teknikten (örn. TF-CAS, TCAR) bağımsız olarak stentle ilişkili damar hasarı ile ilişkilidir. KAS ile ilişkili neointimal hiperplazi, stentin aşırı dilatasyonuna veya karotis stentin damar içinde kusurlu konumlandırılmasına bağlı olarak devam eden vasküler hasara neden olabilir ve kadınlarda ve kötü kontrol edilen diyabet veya hiperlipidemisi olan hastalarda daha sık ortaya çıkabilir. Bu bildiride karotis arter stentleme sonrası restenoz gelişen hastada etyoloji araştırması literatür ile karşılaştırarak yapmak istedik.

OLGU: 19.04.2023 tarihinde 47 Yaş kadın hasta aniden başlayan konuşma bozukluğu sağ tarafta güçsüzlük şikayetinin 1 saatinde başvurdu. Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın, soygeçmişinde abi ve babada genç yaşta inme öyküsü oldugu öğrenildi. Nörolojik Muayene(NM): Bilinç açık. Emir almıyor. Verbal çıkışı yok. Sağ nazolabial oluk silik. Kas gücü sağ taraf -5/5. NİH inme ölçeği (NİHSS)=10 olarak hesaplandı. Çekilen Difüzyon MR'ında sol MCA, MCA-PCA watershed sulama alanında akut enfarkt izlendi. Beyin BT de kanama bulgusu olmayan hastanın çekilen Kranial Karotis BT-Anjiyosunda sol ICA /MC2 lezyonuna mekanik trombektomi yapıldı. Başarılı rekanalizasyon sonrasında Sol ICA orijini stentlenen hasta inme ünitesinde takibe alındı. EKG (Elektrokardiyografi): Normal sinüs ritminde. ASA 81 MG 1x1, Klopidogrel 75 mg 1x1 başlandı. Bilinç açık, koopere olmaya çalışıyor, global motor afazik, anlamlı ses çıkışı yok, Tekli kelime çıkışı var, Meninks irritasyon bulgusu izlenmedi, gözler açık spontan orta hatta. Göz hareketleri 4 yöne serbest. ır/dır +/+, görme alanı değerlendirilemedi, uvula orta hatta, bilateral palatal ark eşit yükseliyor. GAG (+). Dil hareketleri değerlendirilemedi, dilde atrofi, fasikülasyon izlenmedi, sağ telem silik, Kas gücü sağ üst ekstremitede 2/5, sağ alt ekstremitede 4-/5, dışında normal. Sağda refleksleri canlı, solda refleksleri normoaktif, Taban Cildi Refleksi: sağ ekstansör, sol fleksör. Duyu, serebellar, extrapiramidal sistem değerlendirilemedi. Hasta yürütülemedi. Kan sonuçlarında LDL: 115, Total Kolesterol:195, Glukoz:120 Vitamin B12: 101, D vitamini: 4.57. Kardiyoembolik etyoloji açısından kardiyolojiye konsülte edilen hastanın yapılan transtorasik ekosunda (TTE): Ejeksiyon fraksiyonu (EF) %55. Lateral ventrikül çapları ve duvar hareketleri normal. Sol atrium 32mm. Sağ yapılar normal çap ve genişlikte izlendi. Ana pulmoner arterde trombüs imajı yok. Takibinin 13. gününde klinik olarak progrese olan hastanın NİHSS: 6'ydı. Çekilen difüzyon MR'ında Sol MCA M3 sulama alanında infarkt izlendi. Kranyal Karotis BT anjiyosunda: Sol karotiste total olarak akım izlenmedi. Trombüs izlendi. Nöroşirürjiye danışılan hastada acil girişim düşünülmedi. Girişimsel radyoloji mevcut stentin tıkalı olduğunu ek girişim düşünmediğini ifade etti. Hasta heparinize edilmeye başlandı. Ilımlı hemorajik transformasyon saptanması üzerine stoplandı. Kumadinize edilmeye başlandı. Vaskülit panelinde Anti Thrombin-3 ve lupus antikoagülan yüksekliği saptanan hasta dahiliyeye danışıldı. MTHFR gen analizi ve Faktör 5 Leiden mutasyonu bakılması önerildi. Kontrol Kranyal Karotis BT anjioda: CCA ve ICA da %80 stenoz görünümü izlendi. 26.04.2023 tarihinde NM: Bilinç açık, koopere olmaya çalışıyor, motor global afazik. Anlamlı ses çıkışı

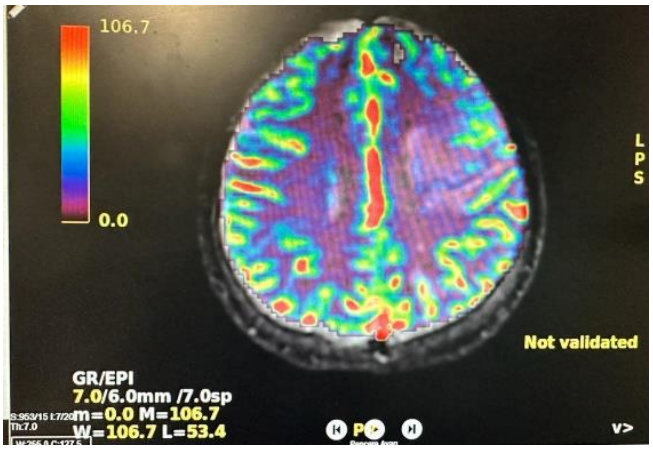
yok, Tekli kelime çıkışı var, Meninks irritasyon bulgusu izlenmedi, Gözler açık spontan orta hatta, Göz hareketleri 4 yöne serbesttir +/+, görme alanı değerlendirilemedi, uvula orta hatta, bilateral palatal ark eşit yükseliyor, gag (+), dil hareketleri değerlendirilemedi, dilde atrofi, fasikülasyon izlenmedi, sağ telem silik, kas gücü sağ üst ekstremitede 3/5, sağ alt ekstremitede 4/5, dışında normal. Sağda refleksleri canlı. Solda refleksleri normoaktif, taban cildi refleksleri: sağda ekstansiyonda, solda fleksör. Duyu, serebellar, ekstrapiramidal sistem değerlendirilemedi. Hasta yürütülemedi. Hasta poliklinik takibine alınarak kumadin 2,5 mg 1x1 klopidogrel 75 mg 1x1 ile taburcu edildi. Poliklinik takibinde fizik tedavi görmeye başlayan hastanın 17.05.2023 tarihinde nörolojik muayenesi: tek destekle ve sağ bacakta pelvik tilt yaparak yürümekte. Sağ kol ve bacakta hareketler zayıf. Sağ elde fleksor tendonlarda kısalık +. DTR sağda canlı, sol tarafta normoaktif. Sağda Hoffman (+), Babinski sağda (+). Sağ omuz abduksiyon ve adduksiyonu 2/5, sağ dirsek ve el fleksiyon ve ekstansiyonu 2-5/5, sağ kalça abd ve add 3/5, sağ diz fleksiyon ve ekstansiyon 3/5, sağ ayak DF ve PF 3-4/5 idi. 08.08.2023 tarihindeki NM: Hasta tek destekle ve sağ bacakta pelvik tilt yaparak yürümekte. Sağ kol ve bacakta hareketler zayıf. Sağ elde fleksor tendonlarda kısalık +. DTR sağda canlı, sol tarafta normoaktif. Sağda Hoffman (+), Babinski sağda (+). Sağ omuz fleksiyon ve ekstansiyon 2/5. Sağ dirsek ve el fleksiyon ve ekstansiyonu 2-5/5. Sağ el oppozisyon 3/5. Sağ kalça fleksiyon ve ekstansiyon 3/5. Sağ diz fleksiyon ve ekstansiyon 3/5. Sağ ayak DF ve PF 4/5 olarak saptandı. Hasta fizik tedavi, yazma ve konuşma terapileri alarak nörolojik kontrollerle takip yapılmaktadır.



Resim 1



Resim 2



Resim 3

TARTIŞMA VE SONUÇ: KAS sonrası erken restenozun rapor edilen oranları büyük farklılıklar göstermektedir. 3814 arteri kapsayan 34 karotis stentleme çalışmasının analiz edildiği sistematik bir derlemede, arterlerin yaklaşık yüzde 6'sında ≥ yüzde 50 ila 70 darlık (daha düşük bir eşik) olarak tanımlanan anjiyografik restenoz meydana geldi. 1060 hasta üzerinde yapılan bir incelemede, lojistik regresyonda tanımlanan ≥ yüzde 70 restenoz için bağımsız risk faktörleri arasında hipertansiyon (tehlike oranı [HR] 6,2, %95 CI 1,9-19,9), bozulmuş vazoreaktivite (HR 1,7, %95 CI 1,09-2,8) yer almaktadır. KAS sırasında ve sonrasında tromboembolik komplikasyon riskini azaltmak için kullanılan ana stratejiler, uygun hasta seçimi, aspirin ve klopidogrel ile perioperatif tedavi (ikili antitrombosit tedavi) ve optimal intraoperatif antikoagülasyondur. Olgumuzda bu stenozun sebebi hastanın soy geçmişindeki genç inme öyküleri ve lupus antikoagülan test yüksekliği nedeniyle

genetik faktörlere bağlanarak o yönde etyolojik araştırma yapıldı. Etyoloji açısından MTHFR ve leiden faktör V gen analiz sonucu beklenmektedir.

TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES SOCIETY

INTERNATIONAL 7th STROKE ACADEMY OF TURKEY AND PRACTICAL COURSES

02 - 05 November 2023

Pine Bay Otel, Kuşadası, Türkiye

www.inmeakademi2023.org



TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES SOCIETY

www.bdhd.org.tr

Organization Secretariat

flap tour

Podgoritsa Caddesi No:1,
06610 Birlik-Çankaya-Ankara

Phone: 0 312 454 0000

Fax: 0 312 454 0001

E-mail: inme@flaptour.com.tr