

NÖROLOJİK

ACİL DURUMLAR VE YÖNETİMİ

Editörler

Özgür KARCIOĞLU
Neslihan ERGÜN SÜZER



© Copyright 2025

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN	Sayfa ve Kapak Tasarımı
978-625-375-221-7	Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı	Yayıncı Sertifika No
Nörolojik Acil Durumlar ve Yönetimi	47518
Editörler	Baskı ve Cilt
Özgür KARCIOĞLU	Vadi Matbaacılık
ORCID iD: 0000-0002-8814-6164	Bisac Code
Neslihan ERGÜN SÜZER	MED056000
ORCID iD: 0000-0003-4839-8110	DOI
Yayın Koordinatörü	10.37609/akya.3499
Yasin DİLMEN	

Kütüphane Kimlik Kartı

Nörolojik Acil Durumlar ve Yönetimi / ed. Özgür Karcioğlu, Neslihan Ergün Süzer.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2025.
542 s. : resim, şekil, tablo . ; 195x275 mm.
Kaynakça ve İndeks var.
ISBN 9786253752217
1. Tip--Nöroloji.

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tam amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşurmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve ihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozumu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM
Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara
Tel: 0312 431 16 33
siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Nörolojik aciller, yalnızca bireysel sağlığı değil, toplumun genel sağlık dinamiklerini de etkileyen kritik durumları içermektedir. Ani başlangıçlı ve hayati tehdit edici bu tablolar, doğru ve hızlı bir müdahale gerektirirken, aynı zamanda uzun vadeli sekellerle de bireysel ve toplumsal yaşamı derinden değiştirebilmektedir. Günümüzde, inme, epileptik nöbetler, ensefalopati, nöropatiler, santral sinir sistemi enfeksiyonları ve travmatik beyin hasarı gibi nörolojik aciller, küresel sağlık yükü açısından önemli bir yer tutmaktadır. Bu tür acil durumların yönetimi, hastane öncesi süreçten itibaren başlayarak, acil serviste hızlı değerlendirme, tanı koyma ve tedaviye yönelik yaklaşımları kapsayan sistematik bir süreç ile mümkündür. Bu sürecin etkin yönetimi, multidisipliner ve kanıta dayalı bir yaklaşım ile mortalite ve morbiditenin azaltılmasına katkı sağlayabilir.

Bu kitap, nörolojik acillerin yönetimine dair güncel bilgileri sunarak, acil servislerde karşılaşılan bu kompleks durumlara yönelik etkili bir yol haritası çizmeyi amaçlamaktadır. Hastane öncesi müdahalelerden ileri yaşam desteğine kadar geniş bir perspektifte ele alınan konular, tanı ve tedavi süreçlerinde yol gösterici olması adına titizlikle hazırlanmıştır. Kanıta dayalı tıp yaklaşımı çerçevesinde güncellenen içeriklerin, pratisyen hekim, acil tıp ve nöroloji uzmanlarının klinik pratiğinde faydalı bir kaynak oluşturmasını umuyoruz.

Bu kitabın hazırlanmasında emeği geçen tüm meslektaşlarımıza, yazarlarımıza ve katkı sunan akademisyenlere teşekkür ederiz. Sağlık profesyonelleri, öğrenciler ve genç meslektaşlarımıza yol gösterici olması dileğiyle...

Neslihan ERGÜN SÜZER
Özgür KARCIOĞLU

İÇİNDEKİLER

KISIM 1 GENEL NÖROLOJİK ACİLLER

BÖLÜM 1	Bilinç Kaybı ile Getirilen Hastaya Yaklaşım (Yetişkin).....	3
	Ahmet Celal ÖZSOY Hüseyin Avni DEMİR	
BÖLÜM 2	Bilinç Değişikliği ile Getirilen Çocuğa Yaklaşım.....	9
	İzzettin HÜR	
BÖLÜM 3	Geriatride Acil Nörolojik Hastalıklar	17
	Ahmet ÇELİK	
BÖLÜM 4	Nörolojik Hastalıklarda Psikiyatri Yaklaşımı	25
	Kazım Ersin ALTINSOY Bahar USLU BAYHAN	
BÖLÜM 5	Acil Serviste Eksite Hasta Yönetimi	31
	Onur KARABAY	
BÖLÜM 6	Deliryum ve Bilişsel Testler	39
	Mustafa Burak SAYHAN Eray ÇELİKTÜRK	
BÖLÜM 7	Demans Olgusunun Acil Serviste Yönetimi	47
	Begüm CALP	
BÖLÜM 8	Hipertansif Ensefalopati: Tanı ve Tedavi.....	57
	Seda OĞUZ	
BÖLÜM 9	Onkolojide Nörolojik Sorunlar ve Acil Yaklaşım	63
	Tufan ALATLI Muhammet ÇAKAS	

KISIM 2 TANI VE GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ

BÖLÜM 10	Acil Nörolojik Hastalıklarda Biyobelirteçler	83
	Aykut KEMANCI	
BÖLÜM 11	Görüntüleme: Acil Nörolojik Hastalıklarda Tomografi İlkeleri.....	87
	Kübra PARPUCU BAĞÇECİ Pakize Gözde GÖK	
BÖLÜM 12	Görüntüleme: Acil Nörolojik Hastalıklarda Kranial Mrı İlkeleri.....	93
	Evren EKİNGEN	
BÖLÜM 13	Acil Nörolojik Hastalıklarda Spinal Görüntüleme İlkeleri.....	103
	Erdem AKSAY Ahmet Burak URFALIOĞLU	
BÖLÜM 14	Acil Nörolojik Hastalıklarda Ultrasonografi ve Ekokardiyografi İlkeleri.....	109
	Fatih ÇİNÇİK	
BÖLÜM 15	Acil Serviste Karotis Ultrasonografi Endikasyonları, Uygulaması ve Yorumlanması	121
	Mehmed ULU	
BÖLÜM 16	Karotis Arter Hastalıklarında Cerrahi Yaklaşım	135
	Halil İsa ÇELİK	
BÖLÜM 17	Acil Serviste Elektroensefalografi.....	145
	Mustafa ÇİFCİ	
BÖLÜM 18	Nörolojik Hastalıklarda EKG Değişiklikleri.....	151
	Pınar Yeşim AKYOL	

KISIM 3 SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

BÖLÜM 19	Serebrovasküler Olaylar: Acil Servis Yönetimi.....	159
	Betül İŞCAN ER	
BÖLÜM 20	Kardiyoserebral Resüsitasyon.....	175
	Şebnem Zeynep EKE KURT	

BÖLÜM 21	Geçici İskemik Atak.....	187
	Neslihan KAYTUOĞLU	
BÖLÜM 22	Serebrovasküler Olaylarda Anjiyografi İlkeleri: Tanısal ve Terapötik İpuçları.....	199
	Erdem AKSAY Ali İlker ÖZER	
BÖLÜM 23	Serebrovasküler Olaylarda Vaskülitik Sendromlar	203
	Gökhan YILMAZ	
BÖLÜM 24	Serebrovasküler Olaylarda Damar Açıcı Tedaviler: Endovasküler Tedavi Uygulama İlkeleri	215
	Ozan DEMİR	
BÖLÜM 25	Serebrovasküler Olaylarda Damar Açıcı Tedaviler: Acil Trombolitik Uygulama İlkeleri	219
	Ahmet AKPINAR	
BÖLÜM 26	İnme Merkezi Neden Gerekli? Güncel Durum ve Sorunlar	229
	Ayşe Çağla ÖZMERT TOPLU	
KISIM 4 KARDİYOJENİK VE PERİFERİK NÖROLOJİK HASTALIKLAR		
BÖLÜM 27	Nörolojik Acil Durumlara Yol Açan Kardiyak Hastalıklar: Atriyal Aritmiler, Kardiyomiyopatiler.....	241
	İlker KAÇER	
BÖLÜM 28	Karotis Arter Hastalıkları ve Ateroskleroz.....	249
	Salih KOCAOĞLU	
BÖLÜM 29	Periferik Nörolojik Hastalıklarda Tanı ve Tedavi.....	257
	Eray ÇELİKTÜRK Mustafa Burak SAYHAN	
BÖLÜM 30	Acilde Multipl Skleroz: Tanı ve Tedavi	273
	Alp YILMAZ Seda AHÇI YILMAZ	
BÖLÜM 31	Nöromusküler Kavşak Hastalıkları	283
	Dilek AĞIRCAN	

BÖLÜM 32	Acilde Nontravmatik Spinal Hastalıklar: Tanı ve Tedavi	295
	Şule DEVECİ	
BÖLÜM 33	Periferik Nöropati	311
	Hilmi GÖNEN	
BÖLÜM 34	Metabolik Hastalıklarda Nöropatiler	325
	Özgür BAYINDIR	

KISIM 5 EPİLEPSİ VE NÖBET YÖNETİMİ

BÖLÜM 35	Epilepsi Tanı ve Tedavisi	335
	Tülin GESOĞLU DEMİR	
BÖLÜM 36	Acilde Nöbet Yönetimi	345
	Mustafa ŞİMŞEK	
BÖLÜM 37	Status Epileptikus	355
	Bilen ÇETİN	
BÖLÜM 38	Antiepileptik İlaç Kullanım İlkeleri	363
	Uğur DURMUŞ	

KISIM 6 AĞRI YÖNETİMİ VE BAŞ AĞRISI

BÖLÜM 39	Acil Serviste Baş Ağrısına Yaklaşım	377
	Aslıhan ÇELİK Cihangir ÇELİK	
BÖLÜM 40	Baş ağrısı: Migren ve İlişkili Sendromlar	385
	Buse Çağla ARI	
BÖLÜM 41	Nöropatik Ağrı	399
	Canan AKMAN	
BÖLÜM 42	Kronik Ağrı Sendromları	415
	Akın BİLİR Taylan KARSLI	

KISIM 7 ENFEKSİYÖZ VE HEMORAJİK NÖROLOJİK HASTALIKLAR

BÖLÜM 43	Meningit: Tanı ve Tedavi	435
	Yeliz KAYHAN	
BÖLÜM 44	Ensefalit: Tanı ve Tedavi.....	443
	Aslı Bahar UÇAR	
BÖLÜM 45	Guillain-Barré Sendromu: Nörolojik Acil Durumlarda Tanı ve Yönetim.....	455
	Erdem KURT	
BÖLÜM 46	İntrakraniyal Hemorajiler: Tanısal Yaklaşım	469
	Suphi BAHADIRLI	
BÖLÜM 47	İntrakraniyal Hemorajilerde Tedavi Yaklaşımı	481
	Göksu AFACAN ÖZTÜRK	
BÖLÜM 48	Subaraknoid Kanama	491
	Mehmet Ali AK Ahmet Celal ÖZSOY	
BÖLÜM 49	Subdural Hematom Tanı ve Tedavi	503
	Gizem MANGAL	
BÖLÜM 50	Epidural Hematom: Tanı ve Tedavi.....	521
	Ahmet Ali TOP	

YAZARLAR

Uzm. Dr. Mehmet Ali AK

SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Canan AKMAN

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Ahmet AKPINAR

Kulu Bölge Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Uzm. Dr. Erdem AKSAY

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Pınar Yeşim AKYOL

İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Tufan ALATLI

Balıkesir Üniversite Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Kazım Ersin ALTINSOY

Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi, Tıp Fakültesi AD

Doç. Dr. Buse Çağla ARI

Medipol Acıbadem Bölge Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Dilek AĞIRCAN

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD.

Doç. Dr. Suphi BAHADIRLI

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Bahar USLU BAYHAN

Gaziantep Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon

Uzm. Dr. Özgür BAYINDIR

Darıca Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Kübra PARPUCU BAĞÇECİ

Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Akın BİLİR

Kartal Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Begüm CALP

Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Hüseyin Avni DEMİR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Ozan DEMİR

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Tülin GESOĞLU DEMİR
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD.

Uzm. Dr. Şule DEVECİ
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi,
Nöroloji Kliniği

Uzm. Dr. Uğur DURMUŞ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Evren EKİNGEN
T.C. Sağlık Bakanlığı

Uzm. Dr. Betül İŞCAN ER
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Taksim Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Pakize Gözde GÖK
Eskişehir İl Sağlık Müdürlüğü, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Hilmi GÖNEN
İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

İzzettin HÜR
Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Şehir Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Onur KARABAY
İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Arş. Gör. Dr. Taylan KARSLI
Kartal Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Yeliz KAYHAN
Acil Servis Kliniği, Darıca Farabi Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Neslihan KAYTUOĞLU
Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. İlker KAÇER
Aksaray Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD.

Aykut KEMANCI
Tavşanlı Doç. Dr. Mustafa Kalemli Devlet
Hastanesi, Acil Tıp Uzmanı

Doç. Dr. Salih KOCAOĞLU
Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi
Acil Tıp AD.

Doç. Dr. Erdem KURT
İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Şebnem Zeynep EKE KURT
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Taksim Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

Gizem MANGAL
Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Uzm. Dr. Seda OĞUZ
Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Uzmanı

Prof. Dr. Mustafa Burak SAYHAN
Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Prof. Dr. Mustafa Burak SAYHAN
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Ahmet Ali TOP
Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Ayşe Çağla ÖZMERT TOPLU
SBÜ Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Mehmed ULU
Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp
Kliniği

Uzm. Dr. Ahmet Burak URFALIOĞLU

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Aslı Bahar UÇAR

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Alp YILMAZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Taksim
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Doç. Dr. Gökhan YILMAZ

Meram Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Seda AHÇI YILMAZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Fatih Sultan
Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Arş. Gör. Dr. Muhammet ÇAKAS

Balıkesir Üniversite Hastanesi Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Ahmet ÇELİK

SBÜ Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Aslıhan ÇELİK

Isparta Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Cihangir ÇELİK

Isparta Şarkikaraağaç Devlet Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Halil İsa ÇELİK

Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD.

Dr. Öğr. Üyesi Eray ÇELİKTÜRK

Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Bilen ÇETİN

Kocaeli Darıca Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Uzm. Dr. Mustafa ÇİFCİ

Primary Health Care Corporation, Katar, Acil Tıp
Kliniği

Uzm. Dr. Fatih ÇİNÇİK

Gaziantep Şehir Hastanesi Acil Tıp AD.

Uzm. Dr. Ali İlker ÖZER

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Arş. Gör. Dr. Ahmet Celal ÖZSOY

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet
Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Göksu AFACAN ÖZTÜRK

İstanbul Aydın Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Uzm. Dr. Mustafa ŞİMŞEK

Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

BİLİNÇ KAYBI İLE GETİRİLEN HASTAYA YAKLAŞIM (YETİŞKİN)

Ahmet Celal ÖZSOY¹
Hüseyin Avni DEMİR²

GİRİŞ

Bilinci kapalı hastalar en sık acil servise başvurursa da, bu hastaların bakımına yönelik yetkinlikler akut ve genel hekimler için gereklidir (1). Bilinç kaybının nedeni hızlıca saptanamıyorsa, özellikle prognozun kötü olacağı öngörülüyorsa veya kardiyopulmoner resüsitasyon ile ilgili kararlar gerektiğinde acil servis kıdemli doktoru ve kritik bakım ekibi duruma erken dahil olmalıdır.

TANIM VE PATOFİZYOLOJİ

Hastalar bir bilinç değişikliği spektrumu ile başvururlar. Bilinç bozukluğu, uyanıklığın/uyarılma kabiliyetinin azalması veya koma, 'göz takibi veya fiksasyon olmaksızın yalnızca ağrıya karşı gözlerin açılması ve en iyi ihtimalle zararlı bir uyarana karşı uzuvların geri çekilmesi ile dış uyarılara yanıt vermeyen tamamen bilinçsiz bir hasta' olarak tanımlanır (2). Bilinci tanımlarken 'uykulu' veya 'hafif bilinçsiz' gibi kesin olmayan terimlerden kaçınılmalı, hastanın gerçek durumu ve işlevsel yetenekleri net bir şekilde tanımlanmalıdır.

Komayı açıklamak için iki ana mekanizma vardır. Bunlardan ilki her iki serebral hemisferde yaygın bir hasar ve ikincisi, sinyallerin talamus ve

kortekse taşındığı mezensefalon ve ponsta asendan retiküler aktive edici sistemin bozulmasıdır. Talamus, uyarılmanın sürdürülmesinde çok önemli bir rol oynar. Talamus ve asendan retiküler aktive edici sistem ya doğrudan saldırı ya da beyin sapında ortaya çıkan sorunlarla hasar görülebilir (3).

AYIRICI TANILAR

Dört ana kategori vardır (Tablo 1):

- » Nörolojik
- » Metabolik
- » Yaygın fizyolojik beyin fonksiyon bozukluğu (örn. uyuşturucu veya alkol)
- » Psikiyatrik veya fonksiyonel (organik nedenler dışlandığında değerlendirilir)

KLİNİK YAKLAŞIM

İlk Değerlendirme ve Yönetimin Genel İlkeleri

Bakımın dört temel bileşeni olan öykü, muayene, tetkik ve tedavi/yönetim paralel olarak gerçekleştirilmelidir (4). Bilinci kapalı hastalara bakan ekipler tarafından sistematik ve yapılandırılmış

¹ Arş. Gör. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, ahmetcelalozsoy@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0004-5849-088X

² Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, huseyinavnidemir@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-2891-9345

kili bir yönetim için kritik öneme sahiptir. Bilinci kapalı hastaların yönetiminde eğitim ve standart algoritmaların kullanımı, hasta sonuçlarını iyileştirecek önemli adımlardır.

KAYNAKLAR

1. Joint Royal Colleges of Physicians Training Board . Specialty training curriculum for Acute Internal Medicine . London : JRCPTB , 2009. (amendments August 2012).
2. Wijdicks E. The bare essentials . Pract Neurol 2010 ; 10 : 51 – 60.
3. Edlow J , Rabinstein A , Traub S , Wijdicks E . Diagnosis of reversible causes of coma . Lancet 2014 ; 384 : 206476.
4. Cooksley T , Holland M . The management of coma . Medicine 2017 ; 45 : 115 – 19.
5. Kelly C , Upex A , Bateman D . Comparison of consciousness level assessment in the poisoned patient using the alert/verbal/painful/ unresponsive scale and the Glasgow Coma Scale. Ann Emerg Med 2004 ; 44 : 108 – 13.
6. Gowda B , Sundharam , Mahadesh J , Mukund . Oral-toxicology. J Forensic Dent Sci 2014 ; 6 : 3 – 8.
7. Wijdicks E. Biot's breathing . J Neurol Neurosurg Psychiat 2007 ; 78 : 512 – 3.
8. Braun M , Schmidt WU , Mockel M , Romer M et al. Coma of unknown origin in the emergency department: implementation of an in-house management routine . Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2016 ; 24 : 61.
9. Zubler F , Koenig C , Steimer A et al. Prognostic and diagnostic value of EEG signal coupling measures in coma . Clinical Neurophysiol 2016 ; 127 : 2942 – 52.
10. Horsting M , Franken M , Meulenbelt J , van Klei W , de Lange D . The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review . BMC Anesthesiol 2015 ; 15 : 65.
11. Giza C , Hovda D . The new neurometabolic cascade of concussion . Neurosurgery 2014 ; 75 : S24 – 33.
12. Forsberg S , Hojer J , Ludwigs U , Nystrom H . Metabolic vs structural coma in the ED – An observational study . Am J Emerg Med 2012 ; 30 : 1986 – 90.
13. Weiss N , Regard L , Vidal C , Luque Y et al. Causes of coma and their evolution in the medical intensive care unit . J Neurol 2012 ; 259 : 1474 – 7.
14. Sacco R , Van Gool R , Mohr JP , Hauser WA . Nontraumatic coma. Glasgow Coma Score and coma etiology as predictors of 2 week outcome . Arch Neurol 1990 ; 47 : 1181 – 4.
15. Subbe CP , Kellett J , Barach P et al. Crisis Checklist Collaborative. Crisis checklists for in-hospital emergencies: expert consensus, simulation testing and recommendations for a template determined by a multi-institutional and multi-disciplinary learning collaborative . BMC Health Serv Res 2017 ; 17 : 334.
16. Joint Royal Colleges of Physicians Training Board / Health Education England Expert Group on Simulation in Core Medical Training . Enhancing UK Core Medical Training through simulation based education: an evidence-based approach . London : JRCPTB and Leeds: HEE , 2016.

BİLİNÇ DEĞİŞİKLİĞİ İLE GETİRİLEN ÇOCUĞA YAKLAŞIM

İzzettin HÜR¹

GİRİŞ

Bilinç; kişinin kendisinin ve çevresinin farkında olma ve uyanıklık halidir. Bilinç kaybı ise uyanıklık ya da farkındalığın veya her ikisinin birden bozulması ile oluşan klinik tablodur. Sıklıkla metabolik, enfeksiyöz, immun veya genetik nedenlerden kaynaklanan ciddi santral sinir sistemi hasarı ile ilişkilidir. Geri dönüşsüz hasarı önleyerek mortalite/morbiteyi azaltmak ve prognoza olumlu katkı sağlamak adına hızlı tanı ve tedavi önemlidir. Çocuklarda bilinç değişikliği çocuğun gelişimine ve yaşına bağlı olarak farklı etyoloji ve bulgularla karakterizedir. Olguların hikayesi ve nörolojik muayenesi detaylandırılmalı ve düşünülen etiyolojik nedene yönelik tetkikler yapılmalıdır (1,3).

TANIMLAR

Bilincin 2 komponenti vardır; uyanıklık ve farkındalık. Uyanıklık temelde ARAS (Ascending Reticular Activating System) ile hipotalamus, talamus ve serebral korteks arasındaki sağlam iletişime bağlıdır. ARAS; anatomik lokalizasyonu tam bilinmeyen ve beyin sapındaki nöronlardan organize olmuş bir ağıdır. Ana işlevi çevreden

gelen sinyallere yanıt olarak uyanıklığı düzenlemektir. Farkındalık ise kortikal ve subkortikal yapılar arasındaki yaygın bağlantı ağlarıyla sağlanır. Bir insana bilinçli diyebilmek için uyanıklık ve farkındalığın yanı sıra uyarılara uygun yanıt verebilme yetisi de olmalıdır. Beyin sapının ve serebral hemisferlerinin disfonksiyonu veya nöronal aktiviteyi global olarak deprese eden hasarlar bilinç değişikliğine veya kaybına sebep olur. Metabolik bozukluklar ve beyin metabolizması için gereken substratların eksikliği, nöronal hücre homeostazını veya nöronal uyarılabilirliği bozabilir. Unilateral lezyonlar ise karşı hemisfere veya beyin sapına bası yapıyorsa bilinç değişikliği ile sonuçlanabilir (2,3).

Bilinç değişikliği tam uyanıklıktan tam cevapsızlığa kadar uzanan bir spektruma sahiptir.

1. Uyanıklığın Etkilendiği Durumlar

Letarji (somnolans); uyarın ile hastanın uyanırıldığı ve normal bilinç düzeyine ulaştığı fakat uyarın kesildiğinde hastanın tekrar patolojik bir uyku haline geçtiği durumdur (4).

Stupor; Hastanın ağrılı vb şiddetli uyarınlar ile uyandırılabilirdi ancak uyandırılmaya rağmen farkındalığın olmadığı hastanın komutlara uya-

¹ Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, izzettinhur@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3169-7798

(40 mg/kg IV), sodyum valproat (20 mg/kg IV) kullanılabilir. Nöbet devam ediyorsa midazolam IV infüzyonuna geçilir (8).

Tablo 4. bilinç değişikliği ile başvuran çocukların tedavisinde temel amaçlar (4).

Tedavide temel amaçlar
Oksijen desteği
Dolaşım desteği
Kan glukoz düzeyini optimize etmek
Asit/baz ve elektrolit dengesini sağlamak
İntoksikasyon durumunda uygun antidot kullanımı
Kafa içi basınç artışı sendromuna yönelik tedaviler
Konvülsiyon durumu mevcut ise uygun tedavi
Vücut ısısını optimize etmek
Ajitasyona yönelik sedasyon

PROGNOZ

Bilinç değişikliği ve koma tablosu ölüm, persistan vejetatif durum, ağır özür, orta özür, hafif özür veya iyileşme ile sonuçlanabilir. Prognozu belirleyen en önemli faktörler bilinç değişikliğinin nedeni, eğer komadaysa komada kalış süresi ve komanın derinliğidir. Komada kalış süresi olumsuz prognozu belirleyen temel faktördür. Anoksik beyin hasarı komadan olumsuz çıkışla ilişkilidir. Nontravmatik koma tanılı 104 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada %50 düzelme, %18 orta-ağır sekel, %32 ölüm ile sonuçlandığı rapor edilmiştir. Mortalite oranlarının 3 yaş, özellikle de 1 yaş altında daha yüksek olduğu belirtilmektedir. Bir yaş altında mortalite oranı %44, 6-17 yaşta mortalite oranı %24 olarak bildirilmektedir. Travmatik komada tam düzelme %27, orta özür %55, ağır özür oranı %18 olarak bulunmuştur (3, 5, 9).

SONUÇ

Sonuç olarak bilinç düzeyinde değişiklik saptanan hastalarda öncelikle travma hikayesi sorgulanmalı, travma hikayesi olan olgularda vital bul-

gular değerlendirilmeli ve servikal stabilizasyon öncelikli olarak sağlanmalıdır. Travma hikayesi olmayan olgularda ise bir taraftan vital bulgular değerlendirilerek stabilizasyonu sağlanırken, diğer taraftan da hikaye ve fizik muayene bulguları dikkatle incelenerek öncelikle bu duruma yol açabilecek etiolojik nedenler tespit edilmeye çalışılmalıdır. Bilinç değişikliği olan hastalarda özellikle tedavi edilebilecek nedenler acil servislerde her zaman akılda tutulmalı ve birincil öncelik taşımalıdır (3, 5, 9).

KAYNAKLAR

1. Ashwal S. Disorders of Consciousness in Children. In: Swaiman KF, Aswal S, Ferriero DM, Schor NF, Finkel RS, Gropman AL, et al., eds. Swaiman's Pediatric Neurology. Principles and Practice. 6th ed. Elsevier Saunders, UK/USA; 2017. p.767-79.
2. Pina-Garza JE. Altered States of Consciousness. Fenichel's Clinical Pediatric Neurology. 7th ed. Elsevier Saunders; 2013. p.47-75.
3. Canpolat M, Kumandaş S. Bilinci Kapalı Çocuğa Yaklaşım. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci. 2018;14(1):1-19
4. Eric W, Glissmeyer-Douglas S. Nelson. Coma. In: Shaw KN, ed. Fleisher & Ludwig's Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 7th ed. Wolters Kluwer; 2016. p.286-301.
5. Vatansever G, Tekin D. Akut bilinç değişikliği olan çocuğa yaklaşım. Tekin D, editör. Pediatrik Nörolojik Aciller. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.1-9.
6. Beth S. Slomine, Stacy J. Suskauer, Disorders of Consciousness in Children: Assessment, Treatment, and Prognosis, Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America, Volume 35, Issue 1, 2024, Pages 223-234,
7. Plum F, Posner JB. The Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd ed. Philadelphia: FA Davis; 1982.
8. Giacino JT, Katz DI, Schiff ND, Whyte J, Ashman EJ, Ashwal S, Barbano R, Hammond FM, Laureys S, Ling GSF, Nakase-Richardson R, Seel RT, Yablon S, Getchius TSD, Gronseth GS, Armstrong MJ. Comprehensive systematic review update summary: Disorders of consciousness: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology; the American Congress of Rehabilitation Medicine; and the National Institute on Disability, Independent Living, and Rehabilitation Research. Neurology. 2018 Sep 4;91(10):461-470.
9. Gökben S. Nörolojik Bakı. Aysun S. Çocuk Nörolojisi. Türkiye Çocuk Nöroloji Derneği. Birinci Baskı. Ankara: Alp Ofset; 2006. p.13-47.

GERİATRİDE ACİL NÖROLOJİK HASTALIKLAR

Ahmet ÇELİK¹

GİRİŞ

Nörolojik hastalıklar özellikle ileri yaşlarda önemli ölüm ve sakatlık nedenlerindedir. Nörolojik muayene yaparken mental durum değerlendirilmesi, serebral fonksiyonların değerlendirilmesi, kraniyal sinir muayenesi, duyu muayeneleri, refleksler, serebellar fonksiyonların değerlendirilmesi, yürüyüş ve durum değerlendirmelerini bir arada yapmaya özen göstermek gerekir fakat acil servislerde özellikle yaşlı hastalarda tam bir muayene yapma fikri pratik değildir. Bu yüzden acil servislerde ilerleyen yaş gruplarında hastanın kliniğine yönelik muayene ön planda olmalıdır. Yaşlı hastaların genç hastalara göre nörolojik defisitleri daha silik ve kendilerini ifade etmeleri daha zor olabileceği için geriatrik hastalarda tanı koymak zorlaşmaktadır. Bu yüzden geriatrik hastalarda daha dikkatli olmak gerekir. İlerleyen yaşlarla birlikte insan vücudunda meydana gelen fizyolojik değişiklikler ve beraberinde artan hastalıklar nedeniyle acil nörolojik hastalıkları geriatric hastalarında normal popülasyona göre daha sık görmekteyiz. Geriatric hastalarda akut iskemik inme, geçici iskemik atak, spontan intraserebral kanamalar, subaraknoid kanamalar, kronik subdural hematoma, nöbetler ve merkezi sinir sistemi

enfeksiyonlarını özellikle diğer yaş gruplarıyla karşılaştırarak ele alacağız.

Akut İskemik İnme

İnme, beyne giden kan akışının kesintiye uğramasıyla oluşan bir hastalıktır. Kan akışının bozulmasıyla birlikte nörolojik defisitlere yol açan bir durumdur. Her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 795.000 kişi yeni veya tekrarlayan inme geçirmektedir. İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde en yaygın dördüncü ölüm nedeni olmakla birlikte uzun süreli sakatlığın en yaygın sebebidir. Bu kadar yaygın görülen bir hastalık için geliştirilen yeni tedavi yöntemleri ile inme sağ kalım oranları son yıllarda artmaktadır. İnme merkezlerinin kullanımı, trombolitik ve mekanik trombektomi uygulamalarının artması, bu uygulamalarının zamanının genişlemesiyle birlikte hastaların iyileşme oranları giderek artmaktadır. Akut iskemik inme hastaları tüm inme vakalarının yaklaşık %87'sini oluşturur. Akut iskemik inme genellikle yaşlılarda görülen bir hastalıktır. İlk inme yaşı kadınlarda ortalama 75 iken erkeklerde ortalama yaş ise 71'dir. Tüm inmelerin %30'u ise 80 yaş üstü hastalarda meydana gelir (1).

¹ Uzm. Dr., SBÜ Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, ahmetcelik540@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1321-2945

Yaşlı hastalarda enfeksiyon varlığının en yaygın belirtileri spesifik olmayan semptomlar olup bunlar deliryum, iştahsızlık ve halsizlik olabilir. Menenjit, organizmaların beyin omurilik sıvısına yayılmasıdır. Hastalarda enfeksiyon bulguları ile beraber nörolojik bulgular da görülmektedir. Bakteriyel menenjitlerin oranı Haemophilus İnfluenza Tip B ve Pnömonokok aşularının uygulanmasıyla büyük ölçüde azalmıştır. Bunlarla birlikte, 65 yaş üstü hastalar ve 2 yaş altı çocuklar en sık bakteriyel menenjit görülen gruplardır. Mortalite oranları yaşla birlikte artış gösterirken; 18-34 yaş grubunda %8,9 iken 65 yaş üstü hastalarda bu oran %22,7'ye çıkmaktadır (22). Menenjitten şüphelenilen hastalarda tanı için LP yapılmalıdır. Hastaya antibiyotik uygulanması için lomber ponksiyon yapılacak diye beklenilmemelidir. Yaşlı hastalarda ampirik antibiyotik tedavisi etkenlere yönelik verilmelidir; Streptococcus Pneumonia, Staphylococcus türleri, Neisseria meningitidis ve Listeria monocytogenes gibi organizmalar hedef alınmalıdır.

SONUÇ

Geriatrik hastalardaki semptomlar genç hastalara göre daha nonspesifik olduğu için tanı koyma aşamasında zorlanılmaktadır. Bu yüzden ilerleyen yaş gruplarında muayene ederken daha dikkatli olunmalıdır. Fizyolojik değişiklik ve beraberinde artan hastalıklar yüzünden geriatrik hastalarda acil nörolojik hastalıklar daha sık görülür.

Acil servislerde detaylı öykü ve muayene sonrası nörovasküler görüntülemelere başvurulur. Geriatrik yaş gruplarında tanı koyma ve tedavi etme aşamalarında farklılıklar olabileceği unutulmamalıdır. Yeni yapılan çalışmalar ve yeni geliştirilen cihazlar sayesinde hem tanı koyma aşamasında hem de tedavi aşamasında önemli ilerlemeler kaydedilmiş oldu.

KAYNAKLAR

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics– 2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131(4):e29–322.
2. Muangpaisan W, Hinkle JL, Westwood M, et al. Stroke in the very old: clinical presentations and outcomes. *Age Ageing* 2008;37(4):473–5.
3. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44(3):870–947.
4. Nentwich LM, Veloz W. Neuroimaging in acute stroke. *Emerg Med Clin North Am* 2012;30(3):659–80.
5. Longtreth WT, Katz R, Tirschwell DL, et al. Intravenous tissue plasminogen activator and stroke in the elderly. *Am J Emerg Med* 2010;28(3):359–63.
6. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al: 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 49: e46, 2018
7. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372(1):11–20.
8. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009;40(6):2276–93.
9. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2007;6(12):1063–72.
10. Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, et al. Early risk of stroke after transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167(22):2417–22.
11. Rerkasem K, Rothwell PM. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(4):CD001081
12. Weigle JB, Hurst RW. Neurovascular emergencies in the elderly. *Radiol Clin North Am* 2008;46(4):819–36, vii.
13. Sedat J, Dib M, Rasendrarajao D, et al. Ruptured intracranial aneurysms in the elderly: epidemiology, diagnosis, and management. *Neurocrit Care* 2005;2(2): 119–23.

14. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354(4):387–96.
15. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012;43(6):1711–37.
16. Kalias AG, Chari A, Santarius T, et al. Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol* 2014;10(10):570–8.
17. Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, et al. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 2002;78(916):71–5.
18. Faught E, Richman J, Martin R, et al. Incidence and prevalence of epilepsy among older U.S. Medicare beneficiaries. *Neurology* 2012;78(7):448–53.
19. Hauser WA. Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsia* 1992;33(Suppl 4): S6–14.
20. Ferlazzo E, Sueri C, Gasparini S, et al. Challenges in the pharmacological management of epilepsy and its causes in the elderly. *Pharmacol Res* 2016; 106:21–6.
21. Poza JJ. Management of epilepsy in the elderly. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2007; 3(6):723–8.
22. Thigpen MC, Whitney CG, Messonnier NE, et al. Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007. *N Engl J Med* 2011;364(21):2016–25.

NÖROLOJİK HASTALIKLARDA PSİKİYATRİ YAKLAŞIMI

Kazım Ersin ALTINSOY¹

Bahar USLU BAYHAN²

GİRİŞ

Nörolojik hastalıklar temelde, merkezi sinir sistemi (MSS) ile alakalı çeşitli ve karmaşık bozukluklar bütünüdür. Birlikte veya tek başına, bilişsel fonksiyonda dahil olmak üzere, fiziksel ve duygusal bozuklara neden olabilmektedir. Major nörolojik bozukluklar olan Alzheimer hastalığı, Parkinson, multipl skleroz gibi tanılarda ortaya çıkan fiziksel bozuklukların yanı sıra psikiyatrik sorunlarda eşlik edebilmektedir. Bu nedenle nörolojik hastalıklarda psikiyatri yaklaşımı bilinmesi gereken önemli bir konudur. Bu bölümde nörolojik hastalıkların psikiyatrik yönleri, tanı ve tedavileri multidisipliner bir yaklaşım ile incelenecektir.

Nörolojik Hastalıklarda Psikiyatrik Semptomlar

Anksiyete, depresyon, psikotik bozukluklar veya bilişsel bozukluklar nörolojik hastalıklar ile birlikte gösterebilen durumlardır. Nörolojik hastalıkların varlığı bu semptomların gelişimine zemin hazırlar. Parkinson hastalığı gibi ilerleyici hastalıklarda, motor semptomların yanı sıra psikiyatrik sorunların da sıklıkla gözlemlendiği araştırmalarla kanıtlanmıştır. Örneğin Parkin-

son hastalığında, motor semptomlarla birlikte psikiyatrik problemlerinde görüldüğü çalışmalar literatürde mevcuttur (1). Aynı şekilde bilişsel bozukluklar; demans türlerinde özellikle de Alzheimer hastalarında sıklıkla ortaya çıkmaktadır (2).

Parkinson Hastalığı

Parkinson hastalığı, substantia nigra dopamin üreten nöronların dejenerasyonu ile karakterize edilen progresif nörolojik hastalıktır. Tremor, kas sertliği ve bradikinezi (hareketlerde yavaşlama) gibi tipik motor semptomların yanında; uyku bozuklukları, depresyon gibi psikiyatrik semptomlarla da karşımıza çıkmaktadır.

Psikiyatrik Semptomlar ve Yönetim

Parkinson hastalarında depresyondan anksiyete, delüzyonlardan halüsinasyonlara kadar geniş bir yelpazede ortaya çıkan semptomların prevalansında oldukça yüksektir. Genellikle antidepresanlar ve anksiyolitikler ile tedavide kullanılırlar. Bu hasta grubunda serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI'ların) etkinliği gösterilmiştir (3). Ayrıca tedavi yaklaşımında bilişsel davranışçı terapi (BDT) üzerinde durulmuş; anksiyete ve dep-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi, Tıp Fakültesi AD., ersinaltinsoy@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5707-7645

² Uzm. Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi. Anesteziyoloji ve Reanimasyon, dr.b.uslu@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-3052-2604

müdahaleleri de içeren geniş bir yelpazede tedavi seçenekleri sunabilir (20). Bu tür bir yaklaşım, hasta memnuniyetini artırmanın yanı sıra, tedavi sürecinin etkinliğini ve dolayısıyla sağlık sistemi-ne olan maliyetini önemli ölçüde iyileştirebilir.

Hastaların Eğitim ve Destek Gereksinimleri

Nörolojik hastalık tanısı alan bireylere, mevcut hastalıkları ile ilgili eğitim ve destek vermek önemlidir. Hastaların, kendi sağlık durumları hakkında bilgi sahibi olmaları, tedavi süreçlerine daha aktif katılmalarını sağlar (22). Yeterli bilgi sahibi olan hastalar, tedavi süreçlerine dair beklentilerini yönetebilir ve bu durum mevcut semptomlarla başa çıkmalarına yardımcı olabilir. Ayrıca, ailelerin ve bakıcıların da eğitilmesi, destek sistemlerinin güçlendirilmesi açısından kritik öneme sahiptir (23,24).

Destek grupları ve sosyal hizmetler, hastaların sosyal izolasyonunu azaltmakta ve toplumsal bağlarını güçlendirmekte önemli rol oynar. Sosyal etkileşim, psikiyatrik semptomların hafifletilmesine ve bireylerin ruhsal sağlıklarının korunmasına katkıda bulunabilir (25). Bu nedenle, multidisipliner ekipler, hastaların sosyal destek sistemlerini güçlendirecek stratejiler geliştirmelidir.

SONUÇ

Nörolojik hastalıkların psikiyatrik boyutları üzerine yapılan araştırmalar, bu alandaki bilgilerin derinleştirilmesine olanak tanımaktadır. Gelecek dönemlerde ki çalışmalar, nörolojik hastalıklar ile psikiyatrik semptomlar arasındaki ilişkiyi anlamlandırmak için yeni yaklaşımlar geliştirmelidir. Ayrıca, tedavi yöntemlerinin etkinliğini artırmak için daha fazla randomize kontrollü çalışma ve klinik araştırma gerekmektedir.

Nörolojik hastalıklarla mücadele eden bireylerde, gelenekselleşen bireysel tedavi yaklaşımlarının dışında; grup terapileri, sosyal destekler, sanal destek grupları ve mobil sağlık uygulamaları

gibi daha kapsamlı ve yenilikçi yöntemlerin etkinliğini değerlendiren araştırmalara ihtiyaç vardır. Her alanda olduğu gibi teknolojinin gelişimi, nörolojik hastalık tedavilerine yeni bir boyut getirecek yöntemler sunmakta ve psikiyatrik destek sistemlerini güçlendirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Schrag A, Taddei RN. Chapter Twenty - Depression and Anxiety in Parkinson's Disease. İçinde: Chaudhuri KR, Titova N, editörler. International Review of Neurobiology [İnternet]. Academic Press; 2017 [a.yer 14 Ekim 2024]. s. 623-55. (Nonmotor Parkinson's: The Hidden Face; c. 133). Erişim adresi: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0074774217300818>
2. Bondi MW, Edmonds EC, Salmon DP. Alzheimer's Disease: Past, Present, and Future. J Int Neuropsychol Soc. Ekim 2017;23(9-10):818-31.
3. R G, P Z, K Y. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors for the Treatment of Depression in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clinical drug investigation [İnternet]. Temmuz 2024 [a.yer 14 Ekim 2024];44(7). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38960993/>
4. Digital Mental Health Interventions for Depression, Anxiety, and Enhancement of Psychological Well-Being Among College Students: Systematic Review - PubMed [İnternet]. [a.yer 14 Ekim 2024]. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31333198/>
5. Blended Care-Cognitive Behavioral Therapy for Depression and Anxiety in Real-World Settings: Pragmatic Retrospective Study - PubMed [İnternet]. [a.yer 14 Ekim 2024]. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32628120/>
6. Chu BC, Crocco ST, Arnold CC, Brown R, Southam-Gerow MA, Weisz JR. Sustained Implementation of Cognitive-Behavioral Therapy for Youth Anxiety and Depression: Long-term Effects of Structured Training and Consultation on Therapist Practice in the Field. Prof Psychol Res Pr. Şubat 2015;46(1):70-9.
7. Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. JAMA. 25 Eylül 2002;288(12):1475-83.
8. Geda YE, Roberts RO, Knopman DS, Petersen RC, Christianson TJH, Pankratz VS, vd. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment and normal cognitive aging: population-based study. Arch Gen Psychiatry. Ekim 2008;65(10):1193-8.
9. Cg L, Mc C, Jm R, As K, P T, J A, vd. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association [İnternet]. Eylül 2011 [a.yer 14 Ekim 2024];7(5). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21889116/>

10. J Z, X Z, Z Z. A systematic review and meta-analysis on the efficacy outcomes of selective serotonin reuptake inhibitors in depression in Alzheimer's disease. *BMC neurology* [Internet]. 31 Mayıs 2023 [a.yer 14 Ekim 2024];23(1). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37259037/>
11. Mdawar B, Ghossoub E, Khoury R. Selective serotonin reuptake inhibitors and Alzheimer's disease. *Neural Regen Res*. Ocak 2020;15(1):41-6.
12. The effect of music therapy on cognitive functions in patients with Alzheimer's disease: a systematic review of randomized controlled trials - PubMed [Internet]. [a.yer 14 Ekim 2024]. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36973733/>
13. Kalaria RN, Akinyemi R, Ihara M. Stroke injury, cognitive impairment and vascular dementia. *Biochim Biophys Acta*. Mayıs 2016;1862(5):915-25.
14. Belagaje SR. Stroke Rehabilitation. *Continuum (Minneapolis Minn)*. Şubat 2017;23(1, Cerebrovascular Disease):238-53.
15. Piacentini C, Argento O, Nocentini U. Cognitive impairment in multiple sclerosis: "classic" knowledge and recent acquisitions. *Arq Neuropsiquiatr*. Haziran 2023;81(6):585-96.
16. Keezer MR, Sisodiya SM, Sander JW. Comorbidities of epilepsy: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol*. Ocak 2016;15(1):106-15.
17. Rd T, R S, Tj O, Jw S. Epilepsy in adults. *Lancet (London, England)* [Internet]. 16 Şubat 2019 [a.yer 14 Ekim 2024];393(10172). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30686584/>
18. Foltynie T, Bruno V, Fox S, Kühn AA, Lindop F, Lees AJ. Medical, surgical, and physical treatments for Parkinson's disease. *Lancet*. 20 Ocak 2024;403(10423):305-24.
19. T A, S K, O MA, K M, S AF, Am A. Psychiatric Comorbidity in Neurological Disorders: Towards a Multidisciplinary Approach to Illness Management in the United Arab Emirates. *Frontiers in psychiatry* [Internet]. 25 Nisan 2019 [a.yer 14 Ekim 2024];10. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31073293/>
20. M B, S C, M F, M G, L N, C N, vd. The caring experience in multiple sclerosis: Caregiving tasks, coping strategies and psychological well-being. *Health & social care in the community* [Internet]. Ocak 2020 [a.yer 14 Ekim 2024];28(1). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31524966/>
21. Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG, Detroit Expert Panel on Assessment and Management of Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. Management of neuropsychiatric symptoms of dementia in clinical settings: recommendations from a multidisciplinary expert panel. *J Am Geriatr Soc*. Nisan 2014;62(4):762-9.
22. Moore JL, Potter K, Blankshain K, Kaplan SL, O'Dwyer LC, Sullivan JE. A Core Set of Outcome Measures for Adults With Neurologic Conditions Undergoing Rehabilitation: A CLINICAL PRACTICE GUIDELINE. *J Neurol Phys Ther*. Temmuz 2018;42(3):174-220.
23. Nutrition Education Programs for Adults with Neurological Diseases Are Lacking: A Scoping Review - PubMed [Internet]. [a.yer 14 Ekim 2024]. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35458139/>
24. Giovannoni G, Ford HL, Schmierer K, Middleton R, Stennett AM, Pomeroy I, vd. MS care: integrating advanced therapies and holistic management. *Front Neurol*. 2023;14:1286122.
25. Dm C, S S, M CN, Ma S, E B, K L. Experiential Learning: Transforming Theory into Practice through the Parkinson's Disease Buddy Program. Teaching and learning in medicine [Internet]. Eylül 2019 [a.yer 14 Ekim 2024];31(4). Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30860904/>

ACİL SERVİSTE EKSITE HASTA YÖNETİMİ

Onur KARABAY¹

GİRİŞ

Eksite (ajite) hastaların acil serviste yönetimi, tıbbi ve güvenlik açısından zorluklar içeren, dikkatli ve iyi planlanmış yaklaşımlar gerektiren bir durumdur (1). Bu hastalar genellikle şiddetli ajitasyon, saldırganlık, hiperaktivite ve bilinç bulanıklığı gösterir. Bu tür durumlar, hastanın kendisine, sağlık personeline ve çevresine zarar verme riskini artırır (1). Ajite hastaların yönetimi, hızlı değerlendirme, güvenlik önlemleri, uygun farmakolojik tedavi ve sürekli izleme gibi çok yönlü bir yaklaşım gerektirir (2).

EPİDEMİYOLOJİ

Ajitasyon, acil servislere sıkça karşılaşılan bir durumdur. ABD’de yapılan bir çalışmaya göre, her yıl yaklaşık 1,7 milyon kişi acil servislere ajitasyon belirtileriyle başvurmaktadır (2). Bu durum, özellikle madde bağımlılığı, psikiyatrik bozukluklar, metabolik ve enfeksiyöz durumlar gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir (2). Ajitasyon ve Eksite deliryum sendromu (ExDS) en çok genç, obez erkeklerde ve genellikle stimülan madde kullanımına bağlı olarak görülür (3).

Tarihçe

ExDS tarihçesi 1849 yılına kadar uzanmaktadır. İlk olarak bu yılda psikiyatrik hastaların ani ajitasyon, mâni ve ateş ile başlayan ve ani ölüme sonuçlanan vakaları tanımlanmıştır (3). 1980’lerde ise Kuzey Amerika’da artan kokain tüketimi ile birlikte literatürde “ölümcül eksite deliryum” terimi ortaya çıkmıştır (3). Bu dönemde, kokain, metamfetamin, PCP (Phencyclidine) ve LSD (Lysergic Acid Diethylamide) gibi maddelerin yanı sıra paranoid şizofreni ve bipolar bozukluk gibi hastalık öyküsü olan hastalar da bu sendromun daha sık görüldüğü bildirilmiştir (3). Bu hastalar, genellikle polis müdahalesi sırasında beklenenden daha yoğun direnç göstermektedir (4). Eğer direnç sonrasında fiziksel, kimyasal veya TASER (elektroşok cihazı) ile kısıtlama yapılır ise mortalite oranlarında belirgin bir artışa yol açtığı gösterilmiştir (4). Otopsilerde belirgin bir ölüm nedeni bulunamadığından, bu sendrom bir dışlama tanısı olarak kabul edilmektedir (4).

PATO FİZYOLOJİ

Eksite deliryum sendromunun patofizyolojisi karmaşıktır ve tam olarak anlaşılmamıştır (5). Ancak, dopaminerjik ve adrenerjik sistemlerde-

¹ Uzm. Dr., İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, onurkarabay@windowsslive.com, ORCID iD: 0000-0002-0164-9536

İZLEM VE TAKİP

- » **Sürekli İzlem:** Hasta stabilize olduktan sonra belirli bir süre boyunca izlenmeli ve hayati bulguları düzenli olarak kontrol edilmelidir (32).
- » **Danışmanlık ve Yönlendirme:** Stabil hale geldikten sonra, gerekli görüldüğünde psikiyatri, bağımlılık tedavisi veya diğer uzmanlık alanlarına yönlendirilmelidir.

SONUÇ

Acil serviste eksite (ajite) hastaların yönetimi, hızlı ve etkili müdahaleler gerektiren karmaşık bir süreçtir. Güvenliğin sağlanması, hızlı değerlendirme, uygun farmakolojik tedavi, gerekiyorsa ise fiziksel kısıtlama ve sürekli izleme, ajite hastaların yönetiminde kritik öneme sahiptir. Eğitimli personel ve iyi planlanmış protokoller, bu tür hastaların yönetiminde başarıyı artıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Allen MH, Currier GW, Carpenter D, et al. The expert consensus guideline series. Treatment of behavioral emergencies 2005. *J Psychiatr Pract* 2005; 11(Suppl 1):5.
2. Holloman GH Jr, Zeller SL. Overview of Project BETA: Best practices in Evaluation and Treatment of Agitation. *West J Emerg Med* 2012; 13:1.
3. Gaynes BN, Brown C, Lux LJ, et al. Strategies to de-escalate aggressive behavior in psychiatric patients. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2016 Jul. Report No.: 16-EHC032-EF. AHRQ Comparative Effectiveness Reviews.
4. McGuinness T, Lipsedge M. 'Excited Delirium', acute behavioural disturbance, death and diagnosis. *Psychological Medicine*. 2022;52(9):1601-1611. doi:10.1017/S0033291722001076
5. Wyatt R, Anderson-Dreves K, Van Male LM. Workplace Violence in Health Care: A Critical Issue With a Promising Solution. *JAMA* 2016; 316:1037.
6. Kelly M. Violent Attacks Against Emergency Physicians Remain a Problem. *Ann Emerg Med* 2020; 75.
7. Phillips JP. Workplace Violence against Health Care Workers in the United States. *N Engl J Med* 2016; 375.
8. Schulte JM, Nolt BJ, Williams RL, et al. Violence and threats of violence experienced by public health field-workers. *JAMA* 1998; 280:439.
9. Al-Sahlawi KS, Zahid MA, Shahid AA, et al. Violence against doctors: A study of violence against doctors in accident and emergency departments. *Eur J Emerg Med* 1999; 6:301.
10. Cornaggia CM, Beghi M, Pavone F, Barale F. Aggression in psychiatry wards: a systematic review. *Psychiatry Res* 2011; 189:10.
11. Tardiff K. Adult antisocial behavior and criminality. In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th, Sadock BJ, Sadock VA (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000. Vol 2, p.1908.
12. Allen MH. Managing the agitated psychotic patient: a reappraisal of the evidence. *J Clin Psychiatry* 2000; 61 Suppl 14:11.
13. Fauman B. Other psychiatric emergencies. In: Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th, Sadock BJ, Sadock VA (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000. Vol 2, p.2040.
14. Huf G, Coutinho ES, Adams CE, TREC-SAVE Collaborative Group. Physical restraints versus seclusion room for management of people with acute aggression or agitation due to psychotic illness (TREC-SAVE): a randomized trial. *Psychol Med* 2012; 42:2265.
15. Wynn R. Medicate, restrain or seclude? Strategies for dealing with violent and threatening behaviour in a Norwegian university psychiatric hospital. *Scand J Caring Sci* 2002; 16:287.
16. Johnson TJ, Hickey RW, Switzer GE, et al. The Impact of Cognitive Stressors in the Emergency Department on Physician Implicit Racial Bias. *Acad Emerg Med* 2016; 23:297.
17. Agboola IK, Coupet E Jr, Wong AH. "The Coats That We Can Take Off and the Ones We Can't": The Role of Trauma-Informed Care on Race and Bias During Agitation in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2021; 77:493.
18. Schnitzer K, Merideth F, Macias-Konstantopoulos W, et al. Disparities in Care: The Role of Race on the Utilization of Physical Restraints in the Emergency Setting. *Acad Emerg Med* 2020; 27:943.
19. Wong AH, Taylor RA, Ray JM, Bernstein SL. Physical Restraint Use in Adult Patients Presenting to a General Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2019; 73:183.
20. Carreras Tartak JA, Brisbon N, Wilkie S, et al. Racial and ethnic disparities in emergency department restraint use: A multicenter retrospective analysis. *Acad Emerg Med* 2021; 28:957.
21. Kim SC, Kaiser J, Bulson J, et al. Multisite study of Aggressive Behavior Risk Assessment Tool in emergency departments. *J Am Coll Emerg Physicians Open* 2022; 3.
22. Hamrick B, Van Hassel T, Snyder D, Stephens C. Screening for Behavioral Health Patient Aggression in Emergency Departments to Reduce Workplace Violence. *J Emerg Nurs* 2023; 49:403.
23. Senz A, Ilarda E, Klim S, Kelly AM. Development, implementation and evaluation of a process to recognise and reduce aggression and violence in an Australian emergency department. *Emerg Med Australas* 2021; 33:665.
24. Tardiff K. Unusual diagnoses among violent patients. *Psychiatr Clin North Am* 1998; 21:567.

25. Bauhuis R, Mulders AJM, Koopmans RTCM. The course of neuropsychiatric symptoms in institutionalized patients with young onset dementia. *Aging Ment Health* 2020; 24:439.
26. Maximous R, Miller F, Tan C, et al. Pain, agitation and delirium assessment and management in a community medical-surgical ICU: results from a prospective observational study and nurse survey. *BMJ Open Qual* 2018; 7:e000413.
27. Doehring MC, Curtice H, Hunter BR, et al. Exploring verbal and physical workplace violence in a large, urban emergency department. *Am J Emerg Med* 2023; 67:1.
28. Miner JR, Klein LR, Cole JB, et al. The Characteristics and Prevalence of Agitation in an Urban County Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2018; 72:361.
29. Pajonk FG, Schmitt P, Biedler A, et al. Psychiatric emergencies in prehospital emergency medical systems: a prospective comparison of two urban settings. *Gen Hosp Psychiatry* 2008; 30:360.
30. Roca RP, Charen B, Boronow J. Ensuring Staff Safety When Treating Potentially Violent Patients. *JAMA* 2016; 316:2669.
31. Wong AH, Ray JM, Cramer LD, et al. Design and Implementation of an Agitation Code Response Team in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2022; 79:453.
32. Agarwal AK, Seeburger E, O'Neill G, et al. Prevalence of Behavioral Flags in the Electronic Health Record Among Black and White Patients Visiting the Emergency Department. *JAMA Netw Open* 2023; 6:e2251734.

DELİRYUM VE BİLİŞSEL TESTLER

Mustafa Burak SAYHAN¹
Eray ÇELİKTÜRK²

GİRİŞ

Deliryum, odaklanma veya dikkati kaydırma yeteneğinin azalmasıyla birlikte bilinç değişikliğiyle karakterize akut bir konfüzyon durumudur. Deliryum özellikle yaşlılarda daha sık olmak üzere tıbbi rahatsızlığı olan hastalarda görülür. Deliryum, önceden var olan ya da progresif ilerleyen bir bunama ile açıklanamayan bilişsel veya algısal bir bozukluğa neden olur. Deliryum kısa bir zaman diliminde (genellikle saatler ile günler) gelişir ve gün içinde dalgalanma eğilimindedir. Deliryum genellikle tıbbi bir durum, madde zehirlenmesi veya ilaç yan etkisinden kaynaklanır(1).

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nın beşinci baskısı (DSM-5), deliryum ile ilgili beş temel özellikten bahseder (2):

- » Dikkatte ve farkındalıkta bozulma.
- » Bozukluğun kısa bir zaman diliminde (genellikle birkaç saat ile birkaç gün) gelişmesi, eski duruma göre bir değişikliğin olması ve gün içerisinde dalgalanma izlenmesi.
- » Bilişsel işlevlerde ek bir bozukluk (hafıza eksikliği, yönelim bozukluğu, dil, görsel-uzaysal yetenek veya algı).

- » Bozuklukların önceden var olan, ilerleyici başka bir nörobilişsel bozuklukla açıklanamaması ve koma gibi bir durumun izlenmemesi.
- » Öykü, fizik muayene veya laboratuvar bulgularından bozukluğun tıbbi bir durum, madde zehirlenmesi veya yoksunluğu veya ilaç yan etkisi nedeniyle oluştuğuna dair kanıt olması.

Deliryum ve konfüzyona hipoaktivite, hiperaktivite, uyku süresi ve kalitesinde bozulma, değişken duygusal bozukluklar eşlik edebilir (2).

EPİDEMİYOLOJİ

Yaşlı hastaların yaklaşık %30'u hastanede yatışları sırasında bir noktada deliryum yaşar. Standart tarama ve tanısal yöntemler ardışık hastalara prospektif olarak uygulandığında, yoğun bakım ünitelerinde %70, acil servislerde %10, yataklı servislerde %42 olmak üzere yüksek deliryum oranları gösterilmiştir (3).

PATOGENEZ

Deliryum, genellikle akut başlangıçlı, bilinçte dalgalanmalar ve bilişsel işlevlerde bozulmalarla karakterize nöropsikiyatrik bir sendromdur. Bu bozukluğun patofizyolojisi tek bir nedene da-

¹ Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., mustafaburak@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-9335-9001

² Dr. Öğr. Üyesi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., eraycelikturk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1183-6511

Haloperidol şimdilik standart tedavi olarak görülse de yeni atipik antipsikotik ajanlar olan ketiapin, risperidon, ziprasidon ve olanzapin, daha az yan etkiye sahiptir ve bazı çalışmalarda haloperidole benzer etkinliğe sahip bulunmuştur.

Ekstrapiramidal yan etkiler, yüksek doz haloperidol (günde >4,5 mg) ile tedavi edilen hastalarda daha yüksektir, düşük doz haloperidol, olanzapin ve risperidon kullanımında da olabileceği gösterilmiştir. Sedasyon ve hipotansiyon da bu ilaçların bir yan etkisi olarak ortaya çıkabilir(19).

Benzodiazepinlerin deliryum tedavisinde sınırlı bir rolü vardır; bunlar öncelikle sedatif ilaç ve alkol yoksunluğu vakalarında veya antipsikotik ilaçların kontrendike olduğu durumlarda endikedir. Benzodiazepinler (örn. lorazepam) antipsikotiklerden daha hızlı bir etki başlangıcına sahiptir, ancak konfüzyonu ve sedasyonu kötüleştirirler ve kendileri de deliryuma sebep olabilirler(20). Mekanik ventilasyon uygulanan yoğun bakım hastalarında sakinleştirici tedavinin iki randomize çalışmasında, midazolamın deksmedomidin tedavisine kıyasla önemli ölçüde daha fazla deliryumla ilişkili olduğu görüldü(21).

Kolinesteraz inhibitörlerinin deliryumun tedavisinde veya semptom yönetiminde bir rolü yoktur.

Deksmedetomidin, propofol gibi diğer sedatif ajanlar genellikle yoğun bakım ortamında anksiyete ve ağrıyı ve deliryumu yönetmek için kullanılır ve zaman zaman deliryuma katkıda bulunduğu ve ajitasyonu yönettiği düşünülür. Ameliyat ya da travma sonrası ağrının deliryuma ve ajitasyona katkıda bulunan bir faktör olarak rolü göz önünde bulundurulmalı ve analjezi sağlanmalıdır. Ağrıyı azaltmaya yönelik terapiler, deliryuma katkıda bulunma potansiyeline sahip oldukları için bir miktar dikkatli uygulanmalıdır(8).

Hipoaktif deliryumda genellikle semptomatik tedavi uygulanmaz(22).

SONUÇ

Deliryum, altta yatan tıbbi durumlara, ilaç yan etkileri veya madde etkisine bağlı olarak gelişen,

ani başlangıçlı bilinç ve bilişsel işlev bozuklukları ile karakterize kompleks bir sendromdur. Özellikle yaşlı bireylerde sık görünme ve yüksek morbidite riski taşıması nedeniyle önemli bir klinik sorundur. Patofizyolojisinde nörotransmitter dengesizlikleri, nöroinflamasyon, oksidatif stres ve serebral kan akımı değişiklikleri gibi çoklu mekanizmalar yer alır.

Tanı sürecinde dikkat dağınıklığı, bilinç değişiklikleri ve ani başlangıçlı bilişsel bozukluklar anahtar belirtilerdir. Mini Zihinsel Durum Değerlendirme Testi (MMSE) ve Konfüzyon Değerlendirme Testi (CAM) gibi araçlar tanıda yardımcıdır. Tedavi, altta yatan nedenlerin belirlenmesi ve yönetimi, çevresel düzenlemelerle hastanın güvenliğinin sağlanması ve semptomların kontrolünü içerir. Antipsikotik ilaçlar, hiperaktif deliryum yönetiminde sınırlı bir şekilde kullanılabilirken, farmakolojik olmayan müdahaleler daha çok tercih edilmelidir.

Deliryumun önlenmesi ve etkili yönetimi, çok disiplinli bir yaklaşımı gerektirir. Çevresel düzenlemeler, hasta yakınlarının desteği ve tedavi rehberlerine uygun yaklaşımlar klinik sonuçları iyileştirebilir.

KAYNAKLAR

1. O'Mahony R, Murthy L, Akunne A, Young J, Group* GD. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence guideline for prevention of delirium. *Ann Intern Med.* 2011;154(11):746-51.
2. Vahia VN. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5: A quick glance. *Indian J Psychiatry.* 2013;55(3):220-3.
3. Francis J. Delirium in older patients. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(8):829-38.
4. Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nat Rev Neurol.* 2009;5(4):210-20.
5. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C, Shehabi Y, Girard TD, MacLulich AM, et al. Delirium. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):90.
6. Pajkrt D, Van Deventer S. The cellular response in sepsis. *Curr Top Microbiol Immunol.* 1996:119-32.
7. Maldonado JR. Acute brain failure: pathophysiology, diagnosis, management, and sequelae of delirium. *Crit Care Med.* 2017;33(3):461-519.
8. Setters B, Solberg LM. Delirium. *Prim Care.* 2017;44(3):541-59.

9. Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(5):823-30.
10. Waszynski CM. The confusion assessment method (CAM). *Ann Intern Med.* 2003;113(12):941-8.
11. Francis J, Martin D, Kapoor WN. A prospective study of delirium in hospitalized elderly. *Jama.* 1990;263(8):1097-101.
12. Kaya E, Sönmez S, Barlas F. Deliryum. 2013.
13. KIRPINAR İ. Deliryum; tanı, oluş nedenleri, bakım ve tedavi yaklaşımları. *Türk Klin. Psychiatry-Special Topics.* 2009;2(3):1-13.
14. Kang J, Cho YS, Lee M, Yun S, Jeong YJ, Won Y-H, et al. Effects of nonpharmacological interventions on sleep improvement and delirium prevention in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis. *Aust Crit Care.* 2023;36(4):640-9.
15. Morrison RS, Magaziner J, Gilbert M, Koval KJ, McLaughlin MA, Orosz G, et al. Relationship between pain and opioid analgesics on the development of delirium following hip fracture. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003;58(1):M76-M81.
16. Flinn DR, Diehl KM, Seyfried LS, Malani PN. Prevention, diagnosis, and management of postoperative delirium in older adults. *J Am Coll Surg.* 2009;209(2):261-8.
17. Peterson JF, Pun BT, Dittus RS, Thomason JW, Jackson JC, Shintani AK, Ely EW. Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. *J Am Geriatr Soc.* 2006;54(3):479-84.
18. Flaherty JH, Gonzales JP, Dong B. Antipsychotics in the treatment of delirium in older hospitalized adults: a systematic review. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59:S269-S76.
19. Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J. Antipsychotics for delirium. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007(2).
20. Breitbart W, Marotta R, Platt MM, Weisman H, Derevenco M, Grau C, et al. A double-blind trial of haloperidol, chlorpromazine, and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients. *Focus.* 2005;153(2):231-340.
21. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *Jama.* 2009;301(5):489-99.
22. Breitbart W, Alici Y. Evidence-based treatment of delirium in patients with cancer. *J Clin Oncol.* 2012;30(11):1206-14.

DEMANS OLGUSUNUN ACİL SERVİSTE YÖNETİMİ

Begüm CALP¹

GİRİŞ

Demans, zihinsel kapasitenin kademeli olarak kaybolmasıyla sonuçlanan kronik ve majör bir nörobilişsel bozukluk olarak tanımlanır (1). Hafıza, dil, görsel-uzaysal beceriler, kişilik, soyutlama, hesap yapma ve yargı gibi diğer kognitif yetenekler olmak üzere mental aktivitenin en az 3 alanını etkiler (2). Demans gelişmiş ülkelerde 65 yaş üstü nüfusta önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Erişkinlerde görülen tüm demans nedenlerinde ortalama %50-70 oran ile ilk sırada Alzheimer Hastalığı (AH) bulunmaktadır (3). Diğer iki önde gelen bozukluk vasküler demans (%10) ve frontotemporal demanstır (%5) (4). Lewy cisimcikli demans ve Parkinson hastalığının sık görülen komorbiditesi gibi demans dışı durumlarla çeşitli kombinasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Tedavi edilebilir diğer bozukluklar da demansa neden olabilir veya demansı taklit edebilir (1). Başlıca demans sebepleri Tablo1'de verilmiştir.

Demansın seyrinde tipik olarak semptomlar sinsi başlangıçlıdır. Ani başlangıçlı veya hızlı ilerleyen semptomlar varlığında deliryum dahil olmak üzere diğer tanılar araştırılması gerekir. Acil servise başvuru genellikle öncü bir olay tarafından hızlandırılır. Halüsinasyonlar, sanrılar,

tekrarlayan davranışlar, depresyon ve anksiyete yaygındır (1). Deliryum, demansın davranış semptomları dışında düşmeler ve buna bağlı fraktürler, enfeksiyöz hastalıklar, nütrisyonel bozukluklar demansı olan hastalarda sık görülen acil durumlardandır. Mortalite ve morbiditeyi arttıran bu acil durumlarla ilişkili olarak polifarmasi, tedavi yan etkileri, immobilizasyon, konstipasyon, tedavi edilmemiş ağrı, uyku bozuklukları gibi risk faktörleri mevcuttur. Geriatrik demans olgularında tüm acil durumların yönetiminde hızlı ve etkili bir tedavi planlaması yapılırken, öncelikle altta yatan nedenler sorgulanmalıdır. Önleyici yaklaşımlar da dahil olmak üzere non-farmakolojik ve farmakolojik tedavilere başvurulmalıdır (5).

Patofizyoloji

Amerika Birleşik Devletleri'ndeki demans vakalarının çoğu, etiyolojisi kesin olmayan nörodejeneratif bir bozukluk olan Alzheimer hastalığından kaynaklanır. Patofizyolojisinde tau proteininin nöritik veya amiloid plakları ve nörofibriler düğümler vardır ve karmaşıktır. Ancak, bu bulgular ile Alzheimer hastalığının klinik sendromu arasındaki ilişki tam olarak anlaşılammıştır (1). Di-

¹ Uzm. Dr., Kocaeli Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, begumcalp@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7653-7125

olan toplum içinde yaşayan bireyler için hastaneye yatış, acil servis kullanımı gibi toplam sağlık maliyetlerini azaltıcı etkisi olup olmadığını araştırılması ve sağlık hizmeti profesyonellerinin toplum temelli hizmetlere yönelik hedeflerinin arasında yer alması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

- Mutter MK, Huff JS. Altered Mental Status and Coma. In: Tintinalli JE (eds.) *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, Ninth Ed. United States: McGraw-Hill Education; 2020. p. 1137-1140.
- Goldman, Ausiello. *Cecil Textbook of Medicine*. (Serhat ÜNAL, Çev. Ed.). Ankara: Güneş Kitabevi; 2006.
- Kuşoğlu L, Oktay C, Yiğit Ö. Acil Servise Başvuran 50 Yaş ve Üzeri Hastalarda Bilişsel Fonksiyon Bozukluğu. *Akdeniz Medical Journal*. 2021 Jul 12;7(2):258-67.
- Swedish Council on Health Technology Assessment. Dementia -- Caring, Ethics, Ethnical and Economical Aspects: A Systematic Review. Stockholm: *Swedish Council on Health Technology Assessment (SBU)*; June 2008.
- Soysal P, Okudur SK, Işık AT. Demanslı Hastada Acil Durumlar. *Türkiye Klinikleri J Geriatr-Special Topics*. 2015;1(2):54-9. (11/11/2024 tarihinde <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-demansli-hastada-acil-durumlar-72575.html> adresinden ulaşılmıştır).
- Utlu SG., Gür STA., Acilde Demans, Deliryum ve Hafıza Kaybının Yönetimi. Cander B (ed.) *ACİL TIP Temel Başvuru Kitabı* içinde. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri; 2020. p. 1665-1671. [Internet]. Available from: www.istanbultip.com.tr
- Kömürcülü N, İnce A, Bakar E et al. Huntington Hastalığı İki Olgu. (11/11/2024 tarihinde https://www.turkiyehuntingtonderneği.com/_files/ugd/1909b0_bd9ebdabebee4850882a5e811b00c538.pdf adresinden ulaşılmıştır).
- 2024 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement*. 2024 May;20(5):3708-3821. doi: 10.1002/alz.13809. Epub 2024 Apr 30.
- Livingston G, Huntley J, Sommerlad A, et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet*. 2020 Aug 8;396(10248):413-46.
- Robertsson B, Blennow K, Gottfries CG, et al. Delirium in dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1998 Jan;13(1):49-56.
- Pérez-Ros P, Martínez-Arnau FM. Delirium Assessment in Older People in Emergency Departments. A Literature Review. *Diseases*. 2019 Jan 30;7(1):14. doi: 10.3390/diseases7010014.
- Giroux M, Sirois MJ, Boucher V, et al. Frailty Assessment to Help Predict Patients at Risk of Delirium When Consulting the Emergency Department. *J Emerg Med*. 2018 Aug;55(2):157-64.
- Voyer P, Richard S, Doucet L, et al. Predisposing factors associated with delirium among demented long-term care residents. *Clin Nurs Res*. 2009 May;18(2):153-71.
- Han JH, Wilson A, Vasilevskis EE, et al. Diagnosing delirium in older emergency department patients: validity and reliability of the delirium triage screen and the brief confusion assessment method. *Ann Emerg Med*. 2013 Nov;62(5):457-65.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975 Nov;12(3):189-98.
- Güngen C, Ertan T, Eker E, et al. Standardize Mini Mental Test'in Türk Toplumunda Hafif Demans Tanısında Geçerlik ve Güvenilirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2002; 13(4):273-281.
- Ordoobadi AJ, Dhanani H, Tulebaev SR, et al. Risk of Dementia Diagnosis After Injurious Falls in Older Adults. *JAMA Netw Open*. 2024 Sep 3;7(9):e2436606.
- Montero-Odasso MM, Kamkar N, Pieruccini-Faria F, et al. Evaluation of Clinical Practice Guidelines on Fall Prevention and Management for Older Adults: A Systematic Review. *JAMA Netw Open*. 2021 Dec 1;4(12):e2138911.
- Montero-Odasso M, Speechley M. Falls in Cognitively Impaired Older Adults: Implications for Risk Assessment And Prevention. *J Am Geriatr Soc*. 2018 Feb;66(2):367-75.
- Ellis G, Marshall T, Ritchie C. Comprehensive geriatric assessment in the emergency department. *Clin Interv Aging*. 2014;9:2033-43.
- Mini-Mental State Examination (MMSE) [Internet]. (11/11/2024 tarihinde <https://muhc.ca/sites/default/files/micro/m-PT-OT/OT/Mini-Mental-State-Exam-%28MMSE%29.pdf> adresinden ulaşılmıştır).
- Cloak N, Schoo C, Al Khalili Y. Behavioral and Psychological Symptoms in Dementia. 2024 Feb 27. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31855379.
- Kolanowski A, Boltz M, Galik E, et al. Determinants of behavioral and psychological symptoms of dementia: A scoping review of the evidence. *Nurs Outlook*. 2017;65(5):515-29.
- Wang J, Hsu Y, Lin C, et al. Risk of Suicide in Association with Major Depressive Disorder among Patients with Dementia: A Population-based Nested Case-Control Study. *Braz J Psychiatry*. 2022;0(0): Epub September 20 2024.
- Seidenfeld J, Lee S, Ragsdale L, et al. Risk factors and risk stratification approaches for delirium screening: A Geriatric Emergency Department Guidelines 2.0 systematic review. *Acad Emerg Med*. 2024 Oct;31(10):969-84.
- Galske J, Chera T, Hwang U, et al. Daily care hours among caregivers of older emergency department patients with dementia and undiagnosed cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*. 2024 Oct;72(10):3261-4.
- Seidenfeld J, Runels T, Goulet JL, et al. Patterns of emergency department visits prior to dementia or cognitive

- impairment diagnosis: An opportunity for dementia detection? *Academic Emergency Medicine*. 2023 Nov 27;
28. Bowman JK, Ritchie CS, Ouchi K, et al. Patterns of national emergency department utilization by fee-for-service Medicare beneficiaries with dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2024 Oct 5;72(10):3140–8.
 29. Gettel CJ, Serina PT, Uzamere I, et al. Emergency department care transition barriers: A qualitative study of care partners of older adults with cognitive impairment. *Alzheimers Dement* (N Y). 2022;8(1):e12355.
 30. Gettel CJ, Song Y, Rothenberg C, et al. Emergency Department Visits Among Patients With Dementia Before and After Diagnosis. *JAMA Netw Open*. 2024 Oct 1;7(10):e2439421.
 31. Salaj D, Schultz T, Strang P. Nursing Home Residents With Dementia at End of Life: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Acute Hospital Deaths. *J Palliat Med*. 2024 Jan;27(1):24–30.
 32. Hill JD, Schmucker AM, Siman N, et al. Emergency and post-emergency care of older adults with Alzheimer's disease/Alzheimer's disease related dementias. *J Am Geriatr Soc*. 2022 Sep;70(9):2582–91.
 33. Tejada-Vera B. Mortality from Alzheimer's disease in the United States: data for 2000 and 2010. *NCHS Data Brief*. 2013 Mar;(116):1–8.
 34. Rabarison KM, Bouldin ED, Bish CL, et al. The Economic Value of Informal Caregiving for Persons With Dementia: Results From 38 States, the District of Columbia, and Puerto Rico, 2015 and 2016 BRFSS. *Am J Public Health*. 2018 Oct;108(10):1370–7.

HİPERTANSİF ENSEFALOPATİ: TANI VE TEDAVİ

Seda OĞUZ¹

GİRİŞ

1896 yılında Scipione Riva-Rocci tarafından şişirilebilir kan basıncı manşonunun icadını takiben yaklaşık 8 yıl sonra Nikolai Korotkov'un diyastolik kan basıncının oskültasyon ile tespit edilmesi keşfiyle birlikte modern kan basıncı ölçümü şekillenmiştir. Sonraki 50 yıl boyunca asemptomatik yüksek kan basıncının morbidite ve mortalite üzerine etkileri genellikle fark edilememiştir. Sadece hedef organ hasarı tespit edilen hastalarda yüksek kan basıncı için tedavi verilmiş olup tedavi seçenekleri oldukça kısıtlıydı. Ciddi yan etki profiline sahip olan barbitüratlar, bromürler ve tiyosiyanatlar ile sınırlı bir tedavi yaklaşımı vardı. 1957 yılında tiazid diüretiklerin geliştirilmesi ve yaklaşık 5 yıl sonra bir beta-bloker olan propranolun kullanıma sunulması ile daha etkili ve tolere edilebilir tedavi yaklaşımları uygulanmaya başlandı. 1960'ların sonlarında hipertansiyon (HT) ile koroner arter hastalığı, iskemik-hemorajik inmeler ve kronik böbrek yetmezliği gibi vasküler hastalıklar arasındaki ilişkinin gösterilmesiyle HT hastalarına olan yaklaşım önem kazandı (1).

HT, yılda yaklaşık 10,4 milyon kişinin ölümüne yol açarak dünya genelinde önde gelen ölüm

sebebi olmaya devam etmektedir. 2010 yılında yaklaşık 1,39 milyar insanın HT hastası olduğu tahmin edilmektedir (2). Gelişmekte olan ülkelerdeki hasta sayısı ortalama 1,04 milyarken gelişmiş ülkelerde bu değer yaklaşık olarak 349 milyondur. Ana kılavuzlara göre, bir kişinin sistolik kan basıncı (SBP) ≥ 140 mm Hg ve/veya tekrarlanan muayenenin ardından diyastolik kan basıncı (DBP) ≥ 90 mm Hg olduğunda hipertansiyon teşhisi konulması önerilmektedir (3).

HİPERTANSİF ACİLLER

Hipertansif acil durum, müdahale edilmediği süre içerisinde yaşamı tehdit edecek hedef organ hasarına yol açan kan basıncı yüksekliğidir ve hastalarda 5 yıllık mortalite %100'e yaklaşmaktadır. (1,4).

Hipertansif aciller başlıca 4 ana tabloya ayrılmaktadır (3)(5);

- » Malign hipertansiyon: Papilödem ve hemorajilerin eşlik ettiği bilateral retinopati ile ilişkili HT (kan basıncı genellikle $>200/120$ mmHg).
- » Hipertansif ensefalopati: Diğer patolojiler dışlandıktan sonra letarji, kortikal körlük, nöbetler ve koma ile ilişkili HT.

¹ Uzm. Dr., Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Uzmanı, oguzseda91@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9244-8125

rumlarda ilaçların dozlarının azaltılması veya tamamen kesilmesi önerilmektedir. PRES ile birlikte gelişen nöbet sık görülen bir klinik durumdur. Nöbet gelişen hastalarda tedavide benzodiazepinler, fenitoin ve levitirasetam kullanılabilir. Status epileptikus gelişen vakalarda anti epileptik ilaçlar ile propofol veya midazolam infüzyonu gibi anestezi ajanları kullanılabilir. Eklampsi ile ilişkili PRES vakalarında ise acil sezaryen yaklaşımına ek olarak kan basıncı kontrolünde magnezyum tercih edilecek ilaçlardandır (10).

SONUÇ

Hipertansif ensefalopati ve PRES nadir görülür ancak kritik hastalıklardır. Hastalar tanı aldıktan sonra zaman kaybetmeden kan basıncının düzenlenmesi hayati öneme sahiptir. Tedavi için uygun ilaç seçildikten sonra hızlı bir şekilde uygulandığında ve kan basıncı kontrolü sağlandığında hasarın geri döndürülebilir olması erken tanı ve tedavinin önemini göstermektedir. Hipertansif ensefalopatide 'zaman, dokudur' ve rakamları değil hastayı tedavi etmek gereklidir.

KAYNAKLAR

- Price RS, Kasner SE. Hypertension and hypertensive encephalopathy. In: Handbook of Clinical Neurology. Elsevier B.V.; 2014. p. 161-7.
- Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, Reed JE, Kearney PM, Reynolds K, et al. Global disparities of hypertension prevalence and control. *Circulation*. 2016 Aug 9;134(6):441-50.
- Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020 Jun 1;75(6):1334-57.
- Adebayo O, Rogers RL. Hypertensive Emergencies in the Emergency Department. Vol. 33, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2015. p. 539-51.
- Van Den Born BJH, Koopmans RP, Groeneveld JO, Van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *Journal of Hypertension* 2006, 24:2299-2304.
- Yin Tan YA, Tan KB. Hypertensive brainstem encephalopathy: a diagnosis often overlooked. Vol. 19, *Clinical Medicine*. 2019.
- August P, Baer RA. Hypertensive Encephalopathy: What's in a Name?. *Journal of the American Society of Hypertension*. 2016.
- Oppenheimer BS, Fishberg AM, York N. HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY [Internet]. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/>
- Moderate to severe hypertensive retinopathy and hypertensive encephalopathy in adults - UpToDate. 2024.
- Miller JB, Suchdev K, Jayaprakash N, Hrabec D, Sood A, Sharma S, et al. New Developments in Hypertensive Encephalopathy. Vol. 20, *Current Hypertension Reports*. Current Medicine Group LLC 1; 2018.
- Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E, Lassen NA. Autoregulation of Brain Circulation in Severe Arterial Hypertension. Vol. 1, *British Medical Journal*. 1973.
- Kulkarni S, Glover M, Kapil V, Abrams SML, Partridge S, McCormack T, et al. Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. Vol. 37, *Journal of Human Hypertension*. Springer Nature; 2023. p. 863-79.
- Feldstein C. Management of Hypertensive Crises. *American Journal of Therapeutics* 14, 135-139 (2007).
- Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Utility of Fluid-attenuated Inversion Recovery MR Imaging in the Detection of Cortical and Subcortical Lesions. Vol. 21, *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000.
- Christopoulou F, Rizos EC, Kosta P, Argyropoulou MI, Elisaf M. Does this patient have hypertensive encephalopathy? *Journal of the American Society of Hypertension*. 2016 May 1;10(5):399-403.
- Aydın¹ İ, Altun² Y, Kaan M, Algin¹ A, Kafadar³ H. Sağlık Bilimleri Derg. Vol. 2. 2016.
- Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. Vol. 14, *The Lancet Neurology*. Lancet Publishing Group; 2015. p. 914-25.
- Strandgaard S. Autoregulation of Cerebral Blood Flow in Hypertensive Patients The Modifying Influence of Prolonged Antihypertensive Treatment on the Tolerance to Acute, Drug-induced Hypotension. *Circulation*. 1976;53:720-727.
- Manning L, Robinson TG, Anderson CS. Control of blood pressure in hypertensive neurological emergencies. Vol. 16, *Current Hypertension Reports*. Current Medicine Group LLC 1; 2014.
- James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). Vol. 311, *JAMA*. American Medical Association; 2014. p. 507-20.

ONKOLOJİDE NÖROLOJİK SORUNLAR VE ACİL YAKLAŞIM

Tufan ALATLI¹
Muhammet ÇAKAS²

GİRİŞ

Toplumun ortalama yaşam süresinin artması ile birlikte kanser insidansı da artmış ve modern tedavilerin uygulanmasıyla onkolojik hastaların beklenen yaşam süresi de bu doğrultuda uzamıştır. Bu sayede onkolojik hastaların acil servis başvurularında dikkat edilmesi gereken 'onkolojik aciller' kavramı oluşmuştur.

Onkolojik acilleri temel özelliklerine göre sınıflandıracak olursak; lokal tümör etkileri, biyokimyasal bozulmalar, hematolojik bozulmalar ve kanser tedavileri ile ilişkili komplikasyonlar olarak dört başlık altında toplayabiliriz (Tablo-1).

LOKAL TÜMÖR ETKİLERİ İLE İLİŞKİLİ ACİLLER

Artmış İntrakraniyal Basınç

Kranial boşluğun hacmi 1400 ila 1700 cc arasında değişir ve bu hacmin yaklaşık %80'ini beyin, yaklaşık %20 kalan hacmini de BOS ve kan oluşturur (1). Kafatası sert ve sabit bir hacme sahip olduğundan Monro -Kellie Doktrinine göre; beyin, BOS veya kanın kapladığı hacimdeki bir artış, diğer bileşenlerden birinde veya her ikisinde

bir azalmaya yol açacak veya sistem bunu telafi edemeyeceği için intrakraniyal basınçta bir artış meydana gelecektir (2).

Serebral perfüzyon basıncı, ortalama arteriyel basınç ile kafa içi basınç arasındaki farka eşittir; dolayısıyla, tedavi edilmediği takdirde yüksek intrakraniyal basınç, serebral iskemi ile sonuçlanır. Kanser hastalarında artmış intrakraniyal basıncın birçok etiyojisi vardır. Primer ve metastatik beyin tümörlerinin yer kaplayıcı etkisinin yanında tümör, damar geçirgenliğini artırarak vazojenik ödeme neden olur ve kitle etkisi yaratır. Artmış intrakraniyal basınç ayrıca status epileptikus, meningoensefalit, hiperamonyemi ve inme nedeniyle oluşan hücre içi boşlukta sıvı birikmesi olan sitotoksik ödemin bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir. Artan intrakraniyal basıncın bir diğer nedeni, ventriküler sistem tıkanıklığı olan hastalarda ve BOS emilimi azalmış hastalarda görülen BOS çıkışının azalmasıdır. Son olarak kranial boşluğa kanama da kitle etkisi yaratacak ve kafa içi basıncını arttıracaktır.

Baş ağrısı, kafa içi basınç artışının en sık görülen belirtisidir. Kafa içi basınç artışına bağlı gözlenen baş ağrısının tipik olarak sabahları daha sık görüldüğü ifade edilir. Buna rağmen yapılan

¹ Doç. Dr., Balıkesir Üniversite Hastanesi Acil Tıp Kliniği, drtufanalatli@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7858-8081

² Arş. Gör. Dr., Balıkesir Üniversite Hastanesi Acil Tıp AD., muhammetcakas@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3764-4398

komplikasyona sahiptir. Nöbet aktivitesinin varlığında veya yokluğunda ensefalopatiden yanıtsızlığa kadar değişen ciddi nörolojik defisitlere neden olur (51).

SONUÇ

Kanserin nörolojik komplikasyonları çeşitlidir ve toplumda yaygın bir morbidite ve mortalite nedenidir. Sık görülen, sinsi başlayan ve tanıyı zorlaştıran acil durumlardır. Artmış intrakraniyal basınç, hidrocefali, subklinik nöbetler, menenjit, venöz sinüs trombozu ve kordon basısı gibi tanıları koymak için sıklıkla yüksek şüphe indeksine ihtiyaç vardır. Gelişen bir nörolojik komplikasyonun fark edilmemesi felaketle sonuçlanabilir, çünkü mümkün olan en iyi nörolojik sonucu sağlamak için sıklıkla acil tedavi gerekir.

Onkoloji, kanser hastalarına yeni umutlar sunan yeni tedavilerin sürekli olarak geliştirildiği heyecan verici bir alandır. Kanser tedavisi geliştikçe nöro-onkolojik acil durumların yelpazesi de genişleyecektir.

KAYNAKLAR

- Smith ER, Madsen JR. Cerebral pathophysiology and critical care neurology: basic hemodynamic principles, cerebral perfusion, and intracranial pressure. *Semin Pediatr Neurol*. 2004; 11:89–104. [PubMed: 15259863]
- Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology*. 2001; 56:1746–1748. [PubMed: 11425944]
- Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology*. 1993; 43:1678–1683. [PubMed: 8414011]
- Agrawal A, Timothy J, Cincu R, Agarwal T, Waghmare LB. Bradycardia in neurosurgery. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008; 110:321–327. [PubMed: 18329164]
- Koenig MA, Bryan M, Lewin JL 3rd, Mirski MA, Geocadin RG, Stevens RD. Reversal of transtentorial herniation with hypertonic saline. *Neurology*. 2008; 70:1023–1029. [PubMed: 18272864]
- Giacino JT, Smart CM. Recent advances in behavioral assessment of individuals with disorders of consciousness. *Curr Opin Neurol*. 2007; 20:614–619. [PubMed: 17992078]
- Woessner H, Vibhute P, Barrett K. Acute loss of bladder control in a stroke of the frontal cortex. *Neurohospitalist*. 2012; 2:129–131. [PubMed: 23983877]
- Ryken TC, McDermott M, Robinson PD, et al. The role of steroids in the management of brain metastases: a systematic review and evidence-based clinical practice guideline. *J Neurooncol*. 2010; 96:103–114. [PubMed: 19957014]
- de la Fuente MI, DeAngelis LM. The role of ventriculo-peritoneal shunting in patients with supratentorial glioma. *Ann Clin Transl Neurol*. 2014; 1:45–48. [PubMed: 25356380]
- Andrew L. Lin, M.D. and Edward K. Avila, D.O., Neurologic Emergencies in the Cancer Patient: Diagnosis and Management, *J Intensive Care Med*. 2017 February ; 32(2): 99–115. doi:10.1177/0885066615619582.
- Cadena R: Understanding ACEP's clinical policy on seizures. *Emergency Physicians Monthly*, September 20–21, 2014.
- Theodore PR: Emergent management of malignancy-related acute airway obstruction. *Emerg Med Clin North Am* 27: 231, 2009. [PMID: 19447308]
- Coleman RE: Clinical features of metastatic bone disease and risk of skeletal morbidity. *Clin Cancer Res* 12: 6243s, 2006. [PMID: 17062708]
- Kane CM, Hoskin P, Bennett MI: Cancer induced bone pain. *BMJ* 350: h315, 2015. [PMID: 25633978]
- Soeharno H, Povegliano L, Choong PF: Multimodal treatment of bone metastasis: a surgical perspective. *Front Endocrinol (Lausanne)* 9: 518, 2018. [PMID: 30245668]
- Hammack JE. Spinal cord disease in patients with cancer. *Continuum (Minneapolis)*. 2012; 18:312–327. [PubMed: 22810129]
- Gemici C. Lhermitte's sign: Review with special emphasis in oncology practice. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2010; 74:79–86. [PubMed: 19493683]
- Laird AS, Finch AM, Waite PM, Carrive P. Peripheral changes above and below injury level lead to prolonged vascular responses following high spinal cord injury. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008; 294:H785–792. [PubMed: 18055525]
- Nater A, Sahgal A, Fehlings M: Management: spinal metastases. *Handb Clin Neurol* 149: 239, 2018. [PMID: 29307356]
- Lestuzzi C, Berretta M, Tomkowski W: 2015 update on the diagnosis and management of neoplastic pericardial disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 13: 377, 2015. [PMID: 25797903]
- Virk SA, Chandrakumar D, Villanueva C, Wolfenden H, Liou K, Cao C: Systematic review of percutaneous interventions for malignant pericardial effusion. *Heart* 101: 1619, 2015. [PMID: 26180077]
- Zimmerman S, Davis M: Rapid fire: superior vena cava syndrome. *Emerg Med Clin North Am* 36: 577, 2018. [PMID: 30037444]
- Wilson LD, Dettlerbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes [published correction appears in *N Engl J Med*. 2008;358(10):1083]. *N Engl J Med*. 2007;356(18): 1862–1869.
- Lewis MA, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: pathophysiology, presentation, diagno-

- sis, and treatment [published correction appears in *CA Cancer J Clin*. 2011;61(6):420]. *CA Cancer J Clin*. 2011;61(5):287-314.
25. Kahale LA, Tsolakian IG, Hakoum MB, et al: Anticoagulation for people with cancer and central venous catheters. *Cochrane Database Syst Rev* 6: CD006468, 2018. [PMID: 29856471]
 26. McCurdy MT, Shanholtz CB. *Oncologic emergencies*. *Crit Care Med*. 2012;40(7):2212-2222.
 27. Lumachi F, Brunello A, Roma A, Basso U: Cancer-induced hypercalcemia. *Anticancer Res* 29: 1551, 2009. [PMID: 19443365]
 28. Puar TH, Stikkelbroeck NM, Smans LC, Zelissen PM, Hermus AR: Adrenal crisis: still a deadly event in the 21st century. *Am J Med* 129: 339.e1, 2016. [PMID: 26363354]
 29. Dubbs SB: Rapid fire: tumor lysis syndrome. *Emerg Med Clin North Am* 36: 517, 2018. [PMID: 30037438]
 30. Cantwell L, Perkins J: Infectious disease emergencies in oncology patients. *Emerg Med Clin North Am* 36: 795, 2018. [PMID: 30297005]
 31. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, et al: Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American Society of Clinical Oncology and Infectious Diseases Society of America Clinical Practice guideline update. *J Clin Oncol* 36: 1443, 2018. [PMID: 29461916]
 32. Heinz WJ, Buchheidt D, Christopheit M, et al: Diagnosis and empirical treatment of fever of unknown origin (FUO) in adult neutropenic patients: guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO). *Ann Hematol* 96: 1775, 2017. [PMID: 28856437]
 33. Ng C, Slavin MA, Seymour JF. Progressive multifocal leukoencephalopathy complicating Waldenstrom's macroglobulinaemia. *Leuk Lymphoma*. 2003; 44:1819-1821. [PubMed: 14692541]
 34. Stone MJ, Bogen SA: Evidence-based focused review of management of hyperviscosity syndrome. *Blood* 119: 2205, 2012. [PMID: 22147890]
 35. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke*. 2011; 42:1158-1192. [PubMed: 21293023]
 36. Lee AYY: Overview of VTE treatment in cancer according to clinical guidelines. *Thromb Res* 164: S162, 2018. [PMID: 29307469]
 37. Ullrich NJ, Robertson R, Kinnamon DD, et al. Moya-moya following cranial irradiation for primary brain tumors in children. *Neurology*. 2007; 68:932-938. [PubMed: 17372129]
 38. Bernstein, M., Berger, MS. *Neuro-oncology : the essentials*. Third.
 39. Heuts SG, Bruce SS, Zacharia BE, et al. Decompressive hemicraniectomy without clot evacuation in dominant-sided intracerebral hemorrhage with ICP crisis. *Neurosurg Focus*. 2013; 34:E4.
 40. Lee EQ, Arrillaga-Romany IC, Wen PY. Neurologic complications of cancer drug therapies. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2012; 18:355-365. [PubMed: 22810132]
 41. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995; 333:1581-1587. [PubMed: 7477192]
 42. Pfefferkorn T, Mayer TE, Opherck C, et al. Staged escalation therapy in acute basilar artery occlusion: intravenous thrombolysis and on-demand consecutive endovascular mechanical thrombectomy: preliminary experience in 16 patients. *Stroke*. 2008; 39:1496-1500. [PubMed: 18323481]
 43. Janelins MC, Tejani MA, Kamen C, Peoples AR, Mustian KM, Morrow GR: Current pharmacotherapy for chemotherapy-induced nausea and vomiting in cancer patients. *Expert Opin Pharmacother* 14: 757, 2013. [PMID: 23496347]
 44. Kimmel J, Fleming P, Cuellar S, Anderson J, Haaf CM: Pharmacological management of anticancer agent extravasation: a single institutional guideline. *J Oncol Pharm Pract* 24: 129, 2018. [PMID: 29284352]
 45. Kroschinsky F, Stolzel F, von Bonin S, et al: New drugs, new toxicities: severe side effects of modern targeted and immunotherapy of cancer and their management. *Crit Care* 21: 89, 2017. [PMID: 28407743]
 46. Lee EQ, Arrillaga-Romany IC, Wen PY. Neurologic complications of cancer drug therapies. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2012; 18:355-365. [PubMed: 22810132]
 47. Pelgrims J, De Vos F, Van den Brande J, Schrijvers D, Prove A, Vermorcken JB. Methylene blue in the treatment and prevention of ifosfamide-induced encephalopathy: report of 12 cases and a review of the literature. *Br J Cancer*. 2000; 82:291-294. [PubMed: 10646879]
 48. Szawarski P, Chapman CS. A woman who couldn't speak: report of methotrexate neurotoxicity. *Postgrad Med J*. 2005; 81:194-195. [PubMed: 15749798]
 49. DeAngelis, LM., Posner, JB., Posner, JB. *Neurologic complications of cancer*. 2nd. Oxford; New York: Oxford University Press; 2009.
 50. Liao B, Shroff S, Kamiya-Matsuoka C, Tummala S. Atypical neurological complications of ipilimumab therapy in patients with metastatic melanoma. *Neuro Oncol*. 2014; 16:589-593. [PubMed: 24482447]
 51. Davila ML, Riviere I, Wang X, et al. Efficacy and toxicity management of 19-28z CAR T cell therapy in B cell acute lymphoblastic leukemia. *Sci Transl Med*. 2014; 6:224ra225.

ACİL NÖROLOJİK HASTALIKLARDA BİYOBELİRTEÇLER

Aykut KEMANCI¹

GİRİŞ

Acil nörolojik hastalıklarda biyobelirteçlerin kullanımı, tanı ve tedavi süreçlerinde önemli bir yere sahiptir. Beyin ve sinir sistemi hastalıkları, hastanın hızlı müdahale gerektirdiği, tanı ve tedavi süreçlerinin zamanında yapılmasının kritik olduğu durumlardır. İnme, travmatik beyin hasarı, menenjit, ensefalit ve epileptik nöbetler gibi acil müdahale gerektiren durumlarda, biyobelirteçler klinik kararların alınmasını hızlandırarak tedavi sonuçlarını iyileştirebilir (1). Özellikle yoğun bakım ve acil serviste biyobelirteçlerin ölçümü, hastalığın şiddetini, beyin dokusundaki hasarın boyutunu ve potansiyel komplikasyonları öngörmeyi sağlar.

Nörolojik acillerde biyobelirteçlerin kullanımı, hastalığın seyri ve prognozu hakkında ipuçları sunarken, tedaviye yön vermede kritik bir rol oynar. Kan-beyin bariyerinin bozulması, nöronal hücre yıkımı, enflamasyon ve hipoksi gibi nörolojik durumların hızlıca değerlendirilmesi sayesinde, hasta için en uygun tedavi planı oluşturulabilir. Örneğin, travmatik beyin hasarında nöron spesifik enolaz (NSE) ve S100B gibi biyobelirteçler, hücre yıkımının derecesini ortaya koyarak,

hastanın gözlem altında tutulma süresine ve tedavi protokolüne yön verir. Benzer şekilde, menenjit ve ensefalit gibi enfeksiyöz nörolojik hastalıklarda prokalsitonin ve C-reaktif protein (CRP) gibi inflamatuvar belirteçler, hastalığın kaynağının hızlıca belirlenmesine yardımcı olur ve uygun antibiyotik veya antiviral tedavinin başlamasına katkı sağlar (2).

Bu bölümde, acil nörolojik hastalıklarda en çok kullanılan biyobelirteçler tanıtılacak ve her birinin klinik pratikteki yeri, kullanım alanları ve prognostik değeri ele alınacaktır. Nörolojik acillerde biyobelirteçlerin rolünü anlamak, hekimlerin tanı ve tedavi süreçlerinde hızlı ve etkili kararlar almalarına olanak tanırken, hastanın prognozunu iyileştirme açısından da hayati önem taşır.

BEYİN SPESİFİK BİYOBELİRTEÇLER

Beyin dokusu, karmaşık yapısı ve kan-beyin bariyeri ile korunan benzersiz bir sistem olduğundan, nörolojik hastalıkların teşhisi ve izlenmesi son derece zordur. Beyin spesifik biyobelirteçler sayesinde, tanı sürecinde klinik semptomlara dayanmak yerine, biyobelirteç ölçümleri ile hü-

¹ Tavşanlı Doç. Dr. Mustafa Kalemlı Devlet Hastanesi, Acil Tıp Uzmanı, aykemanci@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6308-3830

mek için de kullanılır. Kan-beyin bariyeri bozulduğunda, GFAP seviyesi artar ve görüntüleme ile doğrulanan beyin hasarı riski gösterebilir. Yüksek GFAP düzeyi, glial hücre yıkımının şiddetini gösterir (8).

Aksonal Hasar Biyobelirteçleri

Nörofilament proteinler, miyelin baz proteini ve Tau proteini travmatik beyin hasarında yükselen ve ileriki zamanlarda prognoz tahmininde kullanılacak biyobelirteçlerdir (1).

Nörofilament proteinler (NF), nöron iskeletinin mekanik yapısında bulunarak akson bütünlüğünü sağlayan proteindir. Travmatik beyin hasarı sonrası NF'ler hücre dışı boşluğa, BOS ve kana karışır. NF'ler nöron ve aksonlara özgün olması nedeniyle, bunların tespiti sinir ölümü ve aksonal parçalanmayı gösterir. NF'nin travma sonrası uzun süre tespit edilmesi kronik morbidite ve bilişsel sakatlık ile ilişkilidir (6).

Miyelin baz proteini (MBP), oligodentrogliada bulunan, santral sinir sisteminin ikinci ana proteindir. Travmatik beyin hasarı sonrası kanda 1-3. günlerde salınır. 2 haftadan uzun süre yüksek saptanması kötü sonlanım ile ilişkilidir (1).

Tau proteini, akson mikrotübüllerinin stabilitesine katkı sağlayan nöronlardan ekspres edilen bir proteindir. Travmatik beyin hasarı sonrası 2. günde pik yapar. Serum Tau seviyesi klinik prognoz tahmini ve hasarın derecesini tahminde kullanılabilir (8).

BEYİN SPESİFİK OLMAYAN BİYOBELİRTEÇLER

D-dimer, faktör XIIIa tarafından çapraz fibrin bağlarının parçalanması ile ortaya çıkmaktadır. Trombüs oluşumunun göstergesidir, bu nedenle hem pıhtı oluşumunun hem de fibrinolizin gerçekleştiği derin ven trombozu, pulmoner emboli, dissemine intravasküler koagülasyon, akut miyokard enfarktüsü, travma ve cerrahi gibi klinik durumlarda yükselir. D-dimer akut iskemik in-

menin erken dönemlerinde yükselir ve 30 günlük kötü hasta sonlanımı, iskemi tekrarlaması ve ilerleyen iskemi ile ilişkilidir. Aynı zamanda yüksek D-dimer düzeyleri intrakranial kanama sonrası kötü sonlanım ile ilişkilendirilmiştir (3).

Matriks Metalloproteinaz-9 (MMP-9), diğer adıyla gelatinaz-B, kollajen, laminin, fibronektin gibi ekstrasellüler matriks proteinlerin parçalanmasından sorumlu proteolitik bir enzimdir (9). MMP-9 konsantrasyonu artışı ile iskemi boyutu, nörolojik sonlanım ve hemorajik transformasyon arasında ilişki vardır. MMP-9 düzeyi yüksek çıkan iskemik inme hastalarında trombolitik sonrası hemoraji gelişme oranı çok yüksektir. İskemik inme hastalarında hemorajik transformasyonu saptamada gelecek vadedmektedir (5).

SONUÇ

Acil nörolojik vakalarda biyobelirteçler tanı sürecini hızlandırmakla kalmaz, tedaviye yön vererek hastanın prognozunu iyileştirme yolunda ciddi bir katkı sağlar. Doğru biyobelirteçlerin kullanımı sayesinde, hastanın hayatta kalma şansı artar, iyileşme süreci hızlanır ve komplikasyon riski azaltılır. Bu sayede acil nörolojik durumlarda hem hekimlerin iş yükü hafifler hem de hastaların hayat kalitesinin artırılması sağlanır.

KAYNAKLAR

1. Zhang H, Wang J, Qu Y, et al. Brain Injury Biomarkers and Applications in Neurological Diseases. *Chinese medical journal*. 2024; XXX, 1-10. doi:10.1097/CM9.0000000000003061
2. Kernagis DN, & Laskowitz DT. Evolving role of biomarkers in acute cerebrovascular disease. *Annals of neurology*. 2012;71(3): 289-303. doi:10.1002/ana.22553
3. El Husseini N, Laskowitz DT. Clinical application of blood biomarkers in cerebrovascular disease. *Expert review of neurotherapeutics*. 2010;10(2): 189-203. doi:10.1586/ern.09.151
4. Isgro MA, Bottoni P, Scatena R. Neuron-Specific Enolase as a Biomarker: Biochemical and Clinical Aspects. *Advances in experimental medicine and biology*. 2015;867: 125-143. doi:10.1007/978-94-017-7215-0_9
5. Dagonnier M, Donnan GA, Davis SM, et al. Acute Stroke Biomarkers: Are We There Yet?. *Frontiers in neurology*. 2021;12: 619721. doi:10.3389/fneur.2021.619721

6. Ghaith HS, Nawar AA, Gabra MD, et al. A Literature Review of Traumatic Brain Injury Biomarkers. *Molecular neurobiology*. 2022;59(7): 4141–4158. doi:10.1007/s12035-022-02822-6
7. Mrozek S, Dumurgier J, Citerio G, et al. Biomarkers and acute brain injuries: interest and limits. *Critical care*. 2014;18(2): 220. doi:10.1186/cc13841
8. Kawata K, Liu CY, Merkel SF, et al. Blood biomarkers for brain injury: What are we measuring?. *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 2016;68: 460–473. doi:10.1016/j.neubiorev.2016.05.009
9. Maestrini I, Ducroquet A, Moulin S, et al. Blood biomarkers in the early stage of cerebral ischemia. *Revue neurologique*. 2016;172(3): 198–219. doi:10.1016/j.neurol.2016.02.003

GÖRÜNTÜLEME: ACİL NÖROLOJİK HASTALIKLARDA TOMOĞRAFİ İLKELERİ

Kübra PARPUCU BAĞÇECİ¹
Pakize Gözde GÖK²

GİRİŞ

Nörolojik aciller, beyin, omurilik ve sinir sistemini doğrudan etkileyen, acil müdahale gerektiren klinik durumlardır. Bu durumlarda hızlı ve doğru tanıya ulaşmak, uygun görüntüleme yöntemlerinin zamanında kullanılması ile mümkündür. Özellikle acil servislerde nörolojik acillerin doğru tanınması, morbidite ve mortalitenin azaltılması açısından kritik öneme sahiptir. Erken teşhis ile tedaviye hızlı bir şekilde başlanarak hastaların prognozu önemli ölçüde iyileştirilebilir.

Her acil hekimi nörolojik acilleri hızlı ve doğru bir şekilde ayırt edebilmelidir. Bunun için en sık kullanılan görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografidir. Çünkü bilgisayarlı tomografi hem kemik hem de yumuşak doku patolojilerini net bir şekilde gösterir, hızlı, kolay ulaşılabilir ve etkindir. Tüm bunlar nedeniyle de nörolojik acillerin değerlendirilmesinde vazgeçilmez bir görüntüleme aracıdır(1,2).

BEYİN BT’NİN AVANTAJLARI/ DEZAVANTAJLARI

Beyin BT’nin avantajları(3):

- » **Hızlı Tanı:** Çekim süresinin kısa olması ve hızlı değerlendirilebilir olması.
 - » **Non-invaziv:** Girişimsel olmayan bir görüntüleme yöntemi olması.
 - » **Kolay Erişilebilirlik:** Acil servislerin içerisinde/yakınında bulunan bir cihaz olması.
 - » **Yüksek Duyarlılık:** Beyin kanaması, tümör ve infarkt gibi durumları yüksek doğrulukla tespit edebilmesi.
- Beyin BT’nin dezavantajları(3):
- » **Radyasyon:** Hastalarda belirli miktarda radyasyon maruziyeti olması.

Beyin BT Endikasyonları

Travmatik Beyin Hasarı

Travmatik beyin hasarının değerlendirilmesinde beyin BT ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. BT görüntülemesi ile intrakranial hemoraji, fraktürler, kontüzyonlar ve beyin ödeminin varlığı hızlıca değerlendirilebilir. Travmatik beyin hasarında bilinç durumu Glaskow Koma Skoru (GKS) ile değerlendirilir ve buna göre de travmatik beyin hasarı ikiye ayrılır;

- a. Hafif travmatik beyin yaralanması (GKS 13-15):

¹ Uzm. Dr., Eskişehir Yunussemre Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, kubraparpucu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4346-8354

² Uzm. Dr., Eskişehir İl Sağlık Müdürlüğü, Acil Tıp Kliniği, gozde-yagar@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5668-0189

7. Vasküler Yapıların İncelenmesi

Vasküler yapıların değerlendirilmesi, özellikle akut iskemik inme şüphesi olan hastalarda önemlidir. Beyin BT anjiyografi (BTA) ile damarların detaylı incelemesi yapılabilir.

- » İnme Bulguları: Akut iskemik inme ilk saatlerde BT'de genellikle bulgu vermez, ancak ilerleyen saatlerde hipodansite, sulkusların kaybolması ve kortikal sulkuslarda daralma gibi işaretler görülebilir.

8. Herniasyon Bulguları

Herniasyon, beyindeki bir yapının anatomik sınırları dışına kaymasıdır. BT'de özellikle unkal veya tonsiller herniasyon bulgularına bakılmalıdır. Her ikisinde beyin sapına baskı yaparak ölümcül sonuçlara yol açabilir.

SONUÇ

Bilgisayarlı tomografi; nörolojik hastaların acil serviste değerlendirilmesinde, kolay ulaşılabilir ve hızlı olması nedeniyle büyük önem taşır. Tanı doğruluğunun artmasında ve doğru tedavinin planlanmasında da oldukça önemlidir. Ancak içerdiği radyasyon maruziyetinden dolayı özellikle gruplarda dikkat edilmesi ve gerekli endikasyonlarda kullanılması gerekmektedir.

Özetle; Nörolojik acillerin değerlendirilmesinde beyin BT ilkelerinin bilinmesi, doğru protokolda BT çekimi ve çekilen BT'nin doğru bir şekilde yorumlanması, doktorların klinik karar verme süreçlerinde olmazsa olmazlardır.

KAYNAKLAR

1. Çevik Güneri Ş, Aktürk T, Aktürk UD, Küçük A, Şahin O, Tekinalp N, vd. Nörolojik Acillerde Tanı ve Tedavi Prensipleri [İnternet]. Eren F, Demir A, editörler. Akademisyen Kitabevi; 2022 [a.yer 03 Aralık 2024]. Erişim adresi: <https://books.akademisyen.net/index.php/akya/catalog/book/996>
2. Yurtseven A, Saz EU. Nörolojik Acil Durumlarda Görüntüleme Yöntemleri - 2: Bilgisayarlı Tomografi-Manyetik Rezonans Görüntüleme. Türkiye Klinikleri Çocuk Acil - Özel Konular. 2021;2(4):88-94.

3. Hollingsworth J, Mirabelli MM. Neurologic Emergencies on Computed Tomography of the Head. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. 01 Ağustos 2017;38(4):384-98.
4. Subdural Hematoma Imaging: Practice Essentials, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging. 29 Ocak 2024 [a.yer 10 Ekim 2024]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/344482-overview>
5. Subarachnoid Hemorrhage Imaging: Practice Essentials, Radiography, Computed Tomography. 13 Ocak 2022 [a.yer 10 Ekim 2024]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/344342-overview>
6. Stroke Imaging: Practice Essentials, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging. 29 Ocak 2024 [a.yer 10 Ekim 2024]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/338385-overview>
7. Brain Contusion (Trauma) Imaging: Practice Essentials, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging. 31 Ekim 2023 [a.yer 10 Ekim 2024]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/337782-overview>
8. Cerebral Venous Thrombosis (Venous Sinus Thrombosis) Imaging: Practice Essentials, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging. 13 Haziran 2023 [a.yer 10 Ekim 2024]; Erişim adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/338750-overview>
9. Appropriateness Criteria [İnternet]. [a.yer 10 Ekim 2024]. Erişim adresi: https://acsearch.acr.org/list?_gl=1*_me*ka26*_ga*MTc3NDUzNzg3LjE3Mjg1OTA3MzU.*_ga_K9XZBF7MXP*MTcyODU5MDczNC4xLjEuMTcyODU5MTE4My4wLjAuMA..
10. Osborn AG. Osborn's brain: imaging, pathology, and anatomy. 1. ed. Salt Lake City, Utah: AmirsysPub; 2013. 1272 s.
11. Jones J. Radiopaedia. [a.yer 10 Ekim 2024]. CT head (protocol) | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org. Erişim adresi: <https://radiopaedia.org/articles/ct-head-protocol>
12. Radiology Articles (presentation, history, clinical details, interpretation, imaging, findings, techniques, accuracy, diagnosis, intervention) - Medscape Reference [İnternet]. [a.yer 10 Ekim 2024]. Erişim adresi: [//emedicine.medscape.com/radiology](https://emedicine.medscape.com/radiology)

GÖRÜNTÜLEME: ACİL NÖROLOJİK HASTALIKLARDA KRANİAL MRI İLKELERİ

Evren EKİNGEN¹

GİRİŞ

Acil nörolojik durumlar, hızlı tanı ve müdahale gerektiren, sıklıkla hayatı tehdit eden ve ciddi nörolojik hasar riskini taşıyan klinik durumları kapsar. Bu tür durumlar, ani başlangıçlı nörolojik semptomlar gösteren hastaları içerir ve hızlı bir şekilde tanı konulup tedavi edilmezse kalıcı sakatlık veya ölümlerle sonuçlanabilir (1). Acil nörolojik durumlar arasında iskemik ve hemorajik inme, subaraknoid kanama, status epilepticus, akut spinal kord sıkışması, akut beyin tümörlerinin komplikasyonları, Guillain-Barré sendromu, menenjit ve ensefalit gibi hastalıklar yer alır (2).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI), protonların manyetik özelliklerini kullanarak vücudun iç yapısının detaylı görüntülerini oluşturan non-invaziv bir görüntüleme yöntemidir. Bu teknik, güçlü manyetik alanlar ve radyo dalgaları kullanarak, vücuttaki hidrojen atomlarının manyetik çekirdek rezonanslarını ölçer ve bu bilgiyi dijital görüntülere dönüştürür (3). Kranial MRI ise özellikle beyin ve beyin sapı gibi santral sinir sistemi yapılarını incelemek için kritik bir rol oynar. MRI'nın sağladığı yumuşak doku kontrastı, beyin parenkimi, beyaz madde yolları, beyin omurilik sıvısı (BOS) boşlukları ve vasküler yapı-

lar gibi beyin içi bileşenlerin detaylı incelenmesine olanak tanır (4).

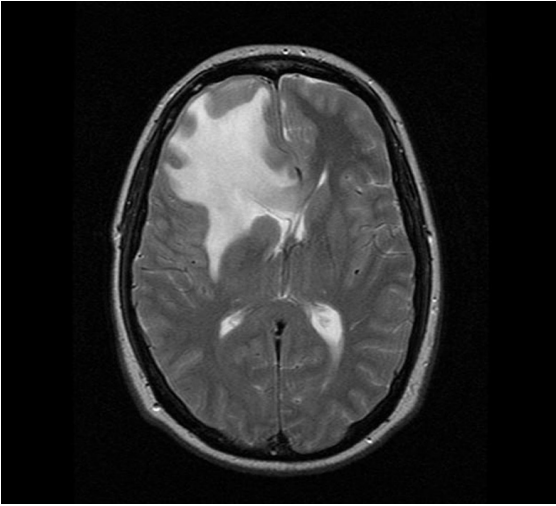
MRI, radyasyon içermeyen bir görüntüleme yöntemi olması nedeniyle güvenli bir seçenektir. Diğer görüntüleme teknikleri, özellikle bilgisayarlı tomografi (BT), iyonize radyasyon kullanırken, MRI manyetik alan ve radyo dalgaları kullanarak görüntü oluşturur. Bu, özellikle genç hastalar ve hamile kadınlar için MRI'yi tercih edilen bir yöntem yapar (5). Ayrıca, MRI'nin çoklu düzlemde görüntüleme yeteneği, aksiyel, koronal ve sagittal düzlemlerde yüksek çözünürlükte görüntüler sağlar, bu da lezyonların daha kesin lokalizasyonunu ve karakterizasyonunu mümkün kılar (6).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve fonksiyonel MRI (fMRI) gibi özel sekanslar, kranial MRI'nin klinik uygulamalarını genişletir. Örneğin, DWI, akut iskemik inme tanısında altın standarttır ve iskemik dokunun birkaç dakika içinde tespit edilmesine olanak tanır (7). MRA, serebral damarların non-invaziv değerlendirilmesini sağlar, bu da vasküler patolojilerin tespitinde ve tedavi planlamasında önemlidir (8). fMRI ise beyin işlevlerinin non-invaziv haritalanmasını sağlar, bu da nörolojik ve psikiyatrik bozuklukların anlaşıl-

¹ Uzm. Dr., T.C.Sağlık Bakanlığı, evren23@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4895-2345

tüleme ve FLAIR sekansı ile tümör çevresindeki ödem ve kitle etkileri değerlendirilebilir (32).

MRI, beyin tümörlerinin komplikasyonlarını (örneğin, kitle etkisi, ödem, hemoraji) net bir şekilde değerlendirir ve tedavi planının oluşturulmasında kritik öneme sahiptir. Cerrahi müdahale gereksinimi ve diğer tedavi yöntemleri (örneğin, radyoterapi, kemoterapi) MRI bulgularına dayanarak belirlenir (42).



Şekil 9. Beyin Tümörü MRI Görüntüsü: T2 sekansında yüksek kontrast veren beyin tümörü ve etrafında yer alan belirgin ödem açıkça görülmektedir. (43)

SONUÇ

Kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRI), nörolojik hastalıkların tanı ve yönetiminde vazgeçilmez bir araç olarak konumlanmıştır. Beyin dokusunun detaylı görüntülenmesini sağlayan bu yöntem, özellikle beyin hastalıkları, inme, tümörler, enfeksiyonlar ve epilepsi gibi birçok patolojinin teşhisinde yüksek hassasiyet sunmaktadır. Gadolinyum bazlı kontrast ajanlarının kullanımı, vasküler yapılar ve lezyonlar hakkında daha detaylı bilgi sağlayarak, özellikle akut iskemik inme ve subaraknoid kanama gibi acil durumların değerlendirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Bununla birlikte, bu ajanların kullanımıyla ilgili güvenlik endişeleri de göz ardı edilmemelidir.

MRI teknolojisindeki gelişmeler, klinik uygulamalarda daha hızlı ve daha net görüntüler elde edilmesini sağlamıştır. Bu da özellikle erken evre hastalıkların teşhisinde ve tedavi planlamasında önemli bir avantaj sunmaktadır. Kranial MRI'nın sağladığı detaylı anatomik bilgi, nörolojik cerrahilerde, radyoterapi planlamasında ve diğer invaziv prosedürlerde rehberlik edici bir rol üstlenmektedir.

Sonuç olarak, kranial MRI, nörolojik bilimlerde tanı koyma ve tedavi süreçlerinde hayati bir öneme sahiptir. Ancak, teknolojinin sürekli gelişimi, klinik uygulamalarının da bu doğrultuda güncellenmesini gerektirmektedir. Klinik pratikte karşılaşılan zorluklar ve elde edilen başarılar, gelecekteki araştırmalara ve teknolojik yeniliklere yön verecektir. Bu nedenle, kranial MRI'nın kullanımı, doğru ve etkili bir şekilde uygulanması için sürekli olarak gözden geçirilmeli ve geliştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. McGraw-Hill Education; 2018. ISBN: 978-1-259-64404-7.
2. Allan HR, Samuels A, Klein JP, Prasad S, Adams and Victor's Principles of Neurology. 12th ed. McGraw Hill LLC; 2023.
3. Edelman RR, Hesselink J, Zlatkin M. Clinical Magnetic Resonance Imaging. 3rd ed. Saunders; 2005.
4. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
5. Expert Panel on MR Safety, Kanal E, Barkovich AJ, et al. ACR guidance document on MR safe practices: 2013. J Magn Reson Imaging. 2013;37(3):501-530. doi:10.1002/jmri.24011.
6. McRobbie DW, Moore EA, Graves MJ, Prince MR. MRI from Picture to Proton. 3rd ed. Cambridge University Press; 2017.
7. Warach S, Latour LL. Evidence of reperfusion injury, exacerbated by thrombolytic therapy, in human focal brain ischemia using a novel imaging marker of early blood-brain barrier disruption. Stroke. 2004;35(11):2659-2661.
8. Schmitz BL, Aschoff AJ, Hoffmann MHK, Grön G. Advantages and pitfalls in 3T MR brain imaging: a pictorial review. AJNR Am J Neuroradiol. 2005;26(9):2229-2237.

9. Ogawa S, Lee TM, Kay AR, Tank DW. Brain magnetic resonance imaging with contrast dependent on blood oxygenation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1990;87(24):9868-9872.
10. Filippi M, Agosta F. Magnetic resonance techniques to quantify tissue damage, tissue repair, and functional cortical reorganization in multiple sclerosis. *Prog Neurobiol*. 2009;91(3):235-248.
11. Kidwell CS, Alger JR. MRI biomarkers in acute ischemic stroke: recruitment into and selection for neuroprotective clinical trials. *Neuroimaging Clin N Am*. 2011;21(1):19-25.
12. Bernstein MA, King KF, Zhou XJ. *Handbook of MRI Pulse Sequences*. Elsevier; 2004.
13. Riederer SJ, Ehman RL. *Clinical Magnetic Resonance Imaging*. *Radiology*. 2010;257(3):701-725.
14. Wattjes MP, Harzheim M, Kuhl CK, Gieseke J. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: T1 and T2 lesions. *J Neurol*. 2007;254(12):1747-1753.
15. Runge VM. Safety of magnetic resonance contrast media. *Top Magn Reson Imaging*. 2002;13(4):309-312.
16. Thomsen HS, Marckmann P. Extracellular Gadolinium-Containing Contrast Agents for Clinical Use. In: *Contrast Agents in MRI*. Springer; 2008:19-30.
17. Bellin MF, Van Der Molen AJ. Extracellular gadolinium-based contrast media: an overview. *Eur J Radiol*. 2008;66(2):160-167.
18. Murphy KJ, Brunberg JA, Cohan RH. Adverse reactions to gadolinium contrast media: a review of 36 cases. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;167(4):847-849.
19. Marckmann P, Skov L. Nephrogenic systemic fibrosis: clinical picture and treatment. *Top Magn Reson Imaging*. 2008;19(2):89-97.
20. Reimer P, Balzer T. Ferucarbotran (Resovist): a new clinically approved RES-specific contrast agent for contrast-enhanced MRI of the liver: properties, clinical development, and applications. *Eur Radiol*. 2003;13(6):1266-1276.
21. Parsons MW, Pepper EM, Bateman GA, Wang Y, Levi CR. Acute ischemic stroke: imaging-guided therapy with intravenous thrombolysis. *Radiology*. 2005;235(3):995-1003.
22. Kidwell CS, Wintermark M. Imaging of intracranial hemorrhage. *Lancet Neurol*. 2008;7(3):256-267.
23. Mudgal P. Magnetic susceptibility artifact. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/magnetic-susceptibility-artifact-3> adresinden erişilmiştir). <https://doi.org/10.53347/rID-26952>
24. Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol*. 2009;8(2):165-174.
25. Kuker W, Nagele T. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) imaging in subarachnoid hemorrhage. *Eur Radiol*. 2008;18(11):2537-2543.
26. Jackson GD, Connelly A, Duncan JS. MRI of hippocampal sclerosis: frequency and significance in refractory temporal lobe epilepsy. *Brain*. 1994;117(4):753-764.
27. Gaillard F. Metastatic renal cell carcinoma to brain. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/metastatic-renal-cell-carcinoma-to-brain> adresinden erişilmiştir) <https://doi.org/10.53347/rID-4483>
28. Levi AD, Sonntag VK, Dickman CA. Management of postoperative lumbar epidural hematoma. *J Neurosurg*. 1996;85(2):253-260.
29. Thurnher MM, Schindler E, Thurnher SA. The patient with fever and headache: meningitis and encephalitis. *Top Magn Reson Imaging*. 2008;19(2):79-87.
30. Villano JL, Seery TE, Bressler LR. Temozolomide in malignant gliomas: current use and future targets. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2009;64(4):647-655.
31. Provenzale JM, Mukundan S. Imaging of acute spinal cord injury: techniques and timing of evaluation. *Top Magn Reson Imaging*. 2005;16(3):155-167.
32. Hojjat SP, Alperin N. MRI and the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol*. 2014;13(9):832-833.
33. Anan R. Acute brain infarction. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/acute-brain-infarction> adresinden erişilmiştir.) <https://doi.org/10.53347/rID-99808>
34. Ebouda F. Left occipital late subacute epidural hematoma. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/left-occipital-late-subacute-epidural-haematoma> adresinden erişilmiştir.) <https://doi.org/10.53347/rID-28001>
35. Atkinson JL, Sundt TM Jr, Houser OW, Whisnant JP. Angiographic frequency of anterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1991;74(4):533-539.
36. Abdrabou A. Subarachnoid hemorrhage. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/subarachnoid-haemorrhage-11> adresinden erişilmiştir.) <https://doi.org/10.53347/rID-22738>
37. Theodore WH, Gaillard WD. Neuroimaging in the treatment of epilepsy. *The Lancet Neurology*. 2002;1(2), 113-122.
38. Elfeky M. Status epilepticus. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/status-epilepticus-4> adresinden erişilmiştir.) <https://doi.org/10.53347/rID-66419>
39. Radswiki T. Spinal cord compression from cervical disc bulge. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/spinal-cord-compression-from-cervical-disc-bulge> adresinden erişilmiştir.) <https://doi.org/10.53347/rID-11950>
40. Sener RN. MRI versus CT in the differential diagnosis of meningitis. *European Journal of Radiology*. 1995;20(1), 50-57.
41. Visconti E. Bacterial meningitis. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/bacterial-meningitis-1> adresinden erişilmiştir.) <https://doi.org/10.53347/rID-95174>
42. Wen PY, Kesari S. Malignant gliomas in adults. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(5), 492-507.
43. Gaillard F. Meningioma. Case study, *Radiopaedia.org* (01.08.2024 tarihinde <https://radiopaedia.org/cases/meningioma-71> adresinden erişilmiştir.) <https://doi.org/10.53347/rID-14109>

ACİL NÖROLOJİK HASTALIKLARDA SPİNAL GÖRÜNTÜLEME İLKELERİ

Erdem AKSAY¹

Ahmet Burak URFALIOĞLU²

TRAVMATİK SPİNAL ACİLLER

Spinal travmaya en sık neden olan durumlar trafik kazaları ile yüksekten düşme gibi künt travma sonucu meydana gelen yaralanmalardır[2]. Spinal yaralanmalar en sık servikal travmalar sonrası görülür (3). Servikal vertebralardaki kırıklar diğer düzeylerden oldukça az görülmesine rağmen, yüksek spinal yaralanma riski nedeniyle büyük önem taşır(4). Kırık olmaksızın meydana gelen servikal travmalarda görülen spinal kord hasarı ise %0,7'dir (5). Servikal vertebra kırıkları en sık üst ve alt düzeyde görülmektedir (3). Torakalomber vertebralarda ise en sık T12-L2 arasında travma sonrası fraktürler görülür. Bu bölgenin kırıkları sonrasında %75-90 oranında spinal kord hasarı gelişmez (3).

1985 ile 1991 arasında, 32.117 travma hastası üzerinde yapılan bir çalışmada spinal yaralanma saptanan %2,3 olgunun %4,6'sında tanı atlanmış ve bunların %29'unda kalıcı nörolojik sekel geliştiği raporlanmıştır (6).

Yine Birleşik Krallık'ta akut travmatik omurilik yaralanması olan hastaların radyografik tetkiklerinin değerlendirildiği bir çalışmada nörolojik defisit bulunan 569 hastanın %9,1'inde tanı

konulamamış ve bu grubun yarısında nörolojik bulgular gelişmiştir (7).

Künt travma yaralanmalarından sonra sıklıkla spinal görüntülemeye başvurulmaktadır. Oysa ki yetersiz ve yanlış değerlendirme sık yapılan bir hatadır. Özellikle çocuk ve bilici kapalı hastada çekim zorlukları nedeniyle radyolojik görüntüleme endikasyonu koymada dikkatli olunmalıdır. Bu sebeple gereksiz radyografik çekimlerin önüne geçebilmek için çeşitli çalışmalar yapılmıştır (3,9). Bunlardan ilki ABD' de yaklaşık 34.000 künt travma hastası üzerinde yapılan NEXUS (National Emergency X-Radiography Use Study) çalışmasıdır (9).

NEXUS; servikal orta hat hassasiyetinin olmaması, bilicinin açık olması, toksikasyon şüphesi bulunmaması, nörolojik defisit yokluğu ve ağrılı germe olmama durumlarında servikal görüntüleme önermez. NEXUS'un yaralanma riskini belirlemede duyarlılığı %99,6 ve özgüllüğü %12,6'dır (9).

Diğer bir çalışma ise, künt travma sonrasında ciddi servikal spinal yaralanma için beş düşük ve üç yüksek risk faktörü tanımlayan CCR (Canadian Cervical Spine Rule for Radiography)' dir

¹ Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, erdemaksay@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5269-2318

² Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, aburakurfali969@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4639-7130

Herediter kanama bozuklukları, vasküler malformasyonlar, antikoagülasyon kullanımı veya neoplastik oluşumlara bağlı kanamalar sonucu oluşabilir(18,20).

Spinal Vasküler Malformasyonlar

Spinal vasküler malformasyonlar yerleşim yerine göre dural arteriovenöz fistül, arteriovenöz malformasyon veya kavernöz angioma olarak sınıflandırılır. Dural arteriovenöz fistül en sık görülen spinal vasküler malformasyondur. Bunlar başlıca hemodinamik bozukluklara neden olurlar (18).

Enfeksiyöz Nedenler

Epidural ya da extradural oluşan bir enfeksiyon spinal kordda hasarla sonuçlanabilir. Bu enfeksiyon primer oluşabileceği gibi cerrahi sonrası da meydana gelebilir. Özellikle diyabetik hastalar, IV ilaç bağımlıları ve immun yetmezlik hastaları risk altındadır. Enflamasyon kitle etkisiyle doğrudan korda bası oluşturabileceği gibi, tromboz ya da tromboflebite yol açarak da klinik oluşturabilir. Vakaların %80' inde beraberinde osteomyelit ve/veya diskrit de tabloya eklenmiştir. Enfeksiyöz nedenli oluşan bu kord disfonksiyonu tablosu transvers myelit olarak adlandırılır(20).

Dejeneratif Nedenler

Spinal dejeneratif hastalıklar yaşlanma sürecine bağlı olarak kemik dokuda aşınma ile karakterize geniş bir hastalık grubunu oluştururlar. Osteoartirit özellikle servikal ve lomber düzeyde spinal stenozaya sebep olabilir. Yine osteoporozaya bağlı kompresyon fraktürleri özellikle yaşlı popülasyonda gözlenebilir(2).

SONUÇ

Acil nörolojik durumlar arasında yer alan spinal aciller, kalıcı nörolojik sekeller ve yüksek mortalite riski nedeniyle erken tanı ve tedavi gerektiren kritik bir gruptur. Doğru tanının konulmasında ve tedavi sürecinin yönlendirilmesinde görüntü-

leme yöntemleri temel rol oynamaktadır. Direkt grafi (DG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) gibi modaliteler, spesifik endikasyonlar doğrultusunda kullanıldığında, travmatik ve travma dışı spinal acillerde tanısal doğruluğu artırmaktadır.

BT, özellikle yüksek enerjili travmalar gibi acil durumlarda hızlı ve etkin bir yöntem olarak ön plana çıkarken, MR ise nörolojik sekellerin varlığında ve travma dışı nedenlerde altın standart görüntüleme yöntemidir. Çalışmalar, doğru görüntüleme stratejilerinin hem tanı konulmasında doğruluğu artırdığını hem de gereksiz radyolojik incelemelerin önüne geçtiğini göstermektedir. Bu bağlamda, NEXUS ve CCR kriterlerinin yanı sıra American College of Radiology (ACR) kılavuzları gibi standartlaştırılmış yaklaşımlar, hasta güvenliğini artırırken tanı süreçlerini optimize etmektedir.

Spinal acillerin görüntülenmesi sadece tanı koymayı değil, aynı zamanda tedavi planlamasını da doğrudan etkileyen bir süreçtir. Bu nedenle, her bir hastanın klinik özelliklerine göre doğru görüntüleme yöntemi seçilmeli, gerekli durumlarda ileri tetkiklerden kaçınılmamalıdır. Özellikle travma sonrası spinal kord yaralanmalarının erken dönemde teşhisi, nörolojik sekellerin önlenmesi açısından kritik önem taşımaktadır. Bu yaklaşımlar, spinal acillerin yönetiminde etkinliği artırırken, prognozu olumlu yönde etkilemektedir.

KAYNAKLAR

1. Arce D, Sass P, Abul-Khoudoud H. Recognizing spinal cord emergencies [published correction appears in *Am Fam Physician* 2002 May 1;65(9):1751]. *Am Fam Physician*. 2001;64(4):631-638.
2. Saltzherr TP, Fung Kon Jin PH, Beenen LF, Vandertop WP, Goslings JC. Diagnostic imaging of cervical spine injuries following blunt trauma: a review of the literature and practical guideline. *Injury*. 2009;40(8):795-800. doi:10.1016/j.injury.2009.01.015
3. Looby S, Flanders A. Spine trauma. *Radiol Clin North Am*. 2011;49(1):129-163. doi:10.1016/j.rcl.2010.07.019
4. Heinemann U, Freund M. Diagnostic strategies in spinal trauma. *Eur J Radiol*. 2006;58(1):76-88. doi:10.1016/j.ejrad.2005.12.007

5. Grossman MD, Reilly PM, Gillett T, Gillett D. National survey of the incidence of cervical spine injury and approach to cervical spine clearance in U.S. trauma centers. *J Trauma*. 1999;47(4):684-690. doi:10.1097/00005373-199910000-00012
6. Davis JW, Phreaner DL, Hoyt DB, Mackersie RC. The etiology of missed cervical spine injuries. *J Trauma* 1993; 34: 342-6.
7. Poonnoose PM, Ravichandran G, McClelland MR. Missed and mismanaged injuries of the spinal cord. *J Trauma*. 2002;53(2):314-320. doi:10.1097/00005373-200208000-00021
8. Sheikh K, Belfi LM, Sharma R, Baad M, Sanelli PC. Evaluation of acute cervical spine imaging based on ACR Appropriateness Criteria(R). *Emerg Radiol* 2012; 19: 11-7
9. Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group [published correction appears in *N Engl J Med* 2001 Feb 8;344(6):464]. *N Engl J Med*. 2000;343(2):94-99. doi:10.1056/NEJM200007133430203
10. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet* 2001; 357: 1391-6.
11. Tins BJ, Cassar-Pullicino VN. Imaging of acute cervical spine injuries: review and outlook. *Clin Radiol* 2004; 59: 865-80.
12. Cassar-Pullicino VN. Spinal injury: optimising the imaging options. *Eur J Radiol* 2002; 42: 85-91.
13. Darras K, Andrews GT, McLaughlin PD, Khorrami-Arani N, Roston A, Forster BB, et al. Pearls for Interpreting Computed Tomography of the Cervical Spine in Trauma. *Radiol Clin North Am* 2015; 53: 657-74, vii
14. Dundamadappa SK, Cauley KA. MR imaging of acute cervical spinal ligamentous and soft tissue trauma. *Emerg Radiol* 2012; 19: 277-86
15. Demaerel P. Magnetic resonance imaging of spinal cord trauma: a pictorial essay. *Neuroradiology* 2006; 48: 223-32.
16. Richards PJ. Cervical spine clearance: a review. *Injury* 2005; 36: 248-69; discussion 70.
17. Vanel D, Bittoun J, Tardivon A. MRI of bone metastases. *Eur Radiol* 1998; 8: 1345-51.
18. Heldner MR, Arnold M, Nedeltchev K, Gralla J, Beck J, Fischer U. Vascular diseases of the spinal cord: A review. *Curr Treat Options Neurol* 2012; 14: 509-20.
19. Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, Arnold M, Schroth G, Mattle HP, et al. Long-Term Outcome of Acute Spinal Cord Ischemia Syndrome. *Stroke* 2004; 35: 560-5.
20. Wang VY, Chou D, Chin C. Spine and spinal cord emergencies: Vascular and infectious causes. *Neuroimaging Clin N Am* 2010; 20: 639-50
21. Vanel D, Bittoun J, Tardivon A. MRI of bone metastases. *Eur Radiol* 1998; 8: 1345-51

ACİL NÖROLOJİK HASTALIKLARDA ULTRASONOGRAFİ VE EKOKARDİYOĞRAFİ İLKELERİ

Fatih ÇİNÇİK¹

GİRİŞ

Acil nörolojik hastalıklar, hızlı müdahale gerektiren ve sıklıkla yaşamı tehdit eden ciddi klinik durumlardır. Beyin damar hastalıkları, subaraknoid kanama, beyin kanaması, iskemik inme gibi patolojiler, dünya genelinde mortalite ve morbiditenin öncü sebeplerindendir (1). Bu tür hastalıklarda erken tanı ve hızlı tedavi, hastanın hayatını kurtarabilir ve uzun vadede sakatlıkları önleyebilir. Bu nedenle zamanında ve doğru bir tanı koyma süreci hasta sağlığı açısından önemlidir. Bu süreçte kullanılan görüntüleme yöntemleri, nörolojik acillerde tanıyı doğrulama ve yönlendirme açısından büyük bir yardımcıdır (2).

Genellikle serebrovasküler hadiselerde ilk tercih edilen görüntüleme yöntemleri bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olsa da, bu cihazların kısıtlılıkları vardır. MRG acil servis şartlarında her zaman efektif değildir, çünkü çekim süreleri uzun olabilir ve hastaların stabil durumda olması gerekir. Bununla birlikte, BT radyasyon kullanımı nedeniyle her vakada uygun olmayabilir (3). Bu noktada, ultrasonografi (USG) ve ekokardiyografi (EKO) gibi hızlı, non-invaziv, taşınabilir ve ekonomik görün-

tüleme yöntemleri, acil tanılama ve tedavi süreçlerinde anlamlı seçenekler sunar (4).

USG radyasyon prensibiyle çalışmayan ve taşınabilir bir cihaz olması nedeniyle acil servislerde vakit kaybı olmadan kullanılabilir. Özellikle, karotis arter patolojilerinin değerlendirilmesinde ve intrakraniyal basınç artışının tanısı açısından etkin bir araçtır. Bu durum, intrakraniyal hemorajiler, kafa travmaları ve serebral ödem gibi nörolojik acillerde hızlı tanı koyma olanağı sağlar (1). Karotis arterlerinin incelenmesi, karotis arter stenozu ve aterosklerotik plak gibi durumları hızla tespit ederek, serebral embolilere ve dolayısıyla iskemik inmeye neden olabilecek risk faktörlerini araştırır. Bu nedenle, karotis doppler ultrasonografisi acil nörolojik durumlarda hayati bilgi sağlayabilir (5).

Ayrıca, ultrasonografi ile transkraniyal Doppler (TCD) kullanılarak beyin kan akışının incelenmesi mümkündür. TCD, inme geçiren veya inme riski taşıyan hastalarda serebral damarların akış hızını ve patolojilerini tespit eder. İskemik inmenin ilk dakikalarında, serebral kan akışındaki kusurları hızlı bir şekilde tanıyabilir. Bu özellikleri nedeniyle, USG ve TCD, inme gibi acil nörolojik vakaların tanı sürecinde değerlidir (6).

¹ Uzm. Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi Acil Tıp AD., fatihcincik38@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-8600-3805

öneme sahiptir. Ayrıca, her iki yöntemin kullanımı, yanlış tedavi uygulamalarından korunmamızı sağlar.

Karotis arter hastalığı, iskemik inme ve subaraknoid kanama gibi nörolojik acil durumlarda, bu iki yöntemin kombine kullanımı, klinik karar süreçlerini hızlandırarak hastanın yaşam kalitesini artırır. Karotis arterlerde oluşan darlıkların tespiti, EKO ile kalp kaynaklı emboli riskinin araştırılması, optimal tedavi stratejisinin belirlenmesine katkı sağlar. Bu multimodal yaklaşım, yalnızca tanısal doğruluğu artırmakla kalmaz, aynı zamanda tedaviye geçiş sürecini de hızlandırarak mortalite ve morbidite oranlarını düşürür.

İntrakraniyal Basınç Artışı ve Optik Sinir Kılıfı Çapı Ölçümü

Son yıllarda nörolojik acillerde kullanılan bir diğer önemli USG uygulaması ise intrakraniyal basınç artışının değerlendirilmesinde kullanılan optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ölçümüdür. Kafa içi basınç artışının erken tespiti nörolojik sağ kalımın artırılmasına önemli rol oynar. Klasik yöntemlerle intrakraniyal basınç ölçümü invaziv olabilir ve zaman alıcıdır; oysa USG ile optik sinir kılıfı çapının ölçülmesi, hızlı ve invaziv olmayan bir seçenek sunar. Bu sayede acil serviste kafa travmaları, beyin kanamaları veya beyin ödemi olan hastalarda, hızlıca intrakraniyal basınç artışı hakkında bilgi sahibi olunabilir. Optik sinir kılıfı çapının genişlemesi, intrakraniyal basıncın arttığına bir göstergesi olarak kabul edilir ve cerrahi müdahale veya agresif tedavi yöntemlerinin devreye alınması konusunda klinisyene yol gösterir.

Gelecek Perspektifleri ve Teknolojik İlerlemeler

Ultrasonografi ve ekokardiyografinin nörolojik acillerdeki kullanımı, günümüzde oldukça yaygınlaşmış olsa da, gelecekte bu yöntemlerin daha da geliştirilmesi ve yeni teknolojilerle entegre edilmesi beklenmektedir. Yapay zeka (AI) ve derin öğrenme algoritmaları, görüntüleme

tekniklerinin doğruluğunu artırmak, daha hızlı sonuçlar elde etmek ve klinik karar süreçlerini otomatikleştirmek amacıyla değerlendirilmeye başlanmıştır. AI destekli görüntüleme sistemleri, ultrason ve ekokardiyografi bulgularını analiz ederek daha hassas tanı koyma tanır. Bu durum, özellikle yoğun iş temposunda çalışan acil servis hekimlerinin yükünü hafifletirken, tanı süreçlerinde insan hatasını azaltmaya yardımcı olur.

Ayrıca, daha yüksek çözünürlüklü USG ve EKO cihazlarının geliştirilmesiyle, tanısal doğruluğun artırılması ve küçük vasküler veya kardiyak anormalliklerin daha kolay tespit edilmesi mümkün hale gelecektir. USG ve EKO'nun yapay zeka ile desteklenmiş ileri teknolojilerle entegrasyonu, tanısal süreçlerin hızını ve doğruluğunu artırarak tedavi planlamasını geliştirebilir.

KAYNAKLAR

1. Demir, O., ve Yılmaz, H. (2021). Acil serviste ultrasonografi: Tanı ve tedavi rehberi. *Journal of Emergency Medicine*, 18(3), 145-158.
2. Aydın, S., ve Kaya, T. (2019). Beyin damar hastalıklarında Doppler ultrasonografi. *Türk Nöroloji Dergisi*, 34(2), 110-115.
3. Brown, R. J., ve Devlin, J. W. (2020). Transkraniyal Doppler ultrasonografisi ile serebral kan akımı değerlendirilmesi. *Critical Care Medicine*, 48(12), 2010-2018.
4. Becker, D. E., ve Smith, B. G. (2018). Subaraknoid kanama ve ekokardiyografi. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 174(1), 223-230.
5. Patel, A., ve Thomas, M. (2021). Atriyal fibrilasyon ve iskemik inme: Ekokardiyografinin rolü. *European Journal of Echocardiography*, 22(4), 480-486.
6. Çelik, H. A. (2020). Acil serviste intrakraniyal basınç ölçümü: Optik sinir kılıfı çapı ve transkraniyal Doppler ultrasonografisi. *Türk Acil Tıp Dergisi*, 29(1), 45-52.
7. Liu, S. C., ve Yamamoto, Y. (2019). Takotsubo kardiyomyopatisi ve nörolojik olaylar: Ekokardiyografi bulguları. *Heart Failure Reviews*, 14(7), 1063-1070.
8. Grinberg, L. E., ve Zeltser, D. (2018). Endokardit ve nörolojik komplikasyonlar: Ekokardiyografinin tanısal değeri. *Journal of Cardiovascular Ultrasound*, 26(4), 311-318.
9. Özkan, K., ve Yıldız, A. (2022). Kardiyak embolilerin tespiti: Ekokardiyografi ve klinik uygulamaları. *Anatolian Journal of Cardiology*, 24(1), 38-44.
10. Yetkin, A., ve Altun, G. (2020). Acil nörolojik hastalıklarda multimodal görüntüleme: Ultrasonografi ve ekokardiyografinin kombine kullanımı. *Journal of Acute Care Medicine*, 15(3), 172-185.

ACİL SERVİSTE KAROTİS ULTRASONOGRAFİ ENDİKASYONLARI, UYGULAMASI VE YORUMLANMASI

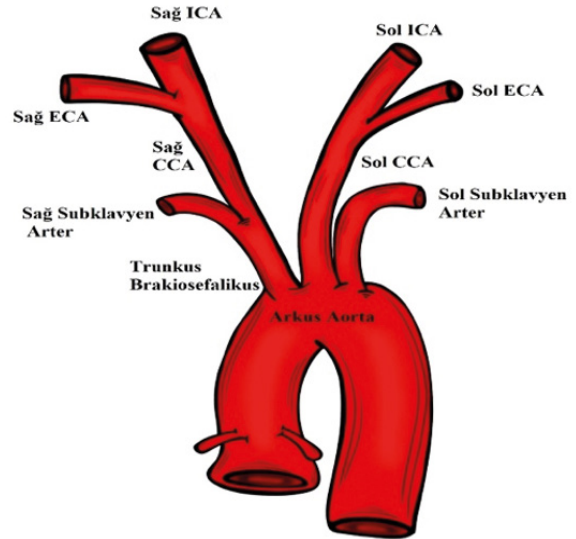
Mehmed ULU¹

A. KAROTİS ULTRASONOGRAFİSİ UYGULAMASI VE YORUMLANMASI

Karotis Anatomisi

Sol ana karotis arter (CCA) doğrudan arkus aortadan köken alırken sağdaki ana karotis arter, trunkus brakiosefalikus ismiyle bilinen bir gövdeden ayrılmaktadır. Her iki ana karotis arter c3-c4 servikal disk seviyesinde internal karotis arter (ICA) ve eksternal karotis arter (ECA) olarak 2'ye bölünmektedir (Şekil-1). Eksternal karotis arter yüz ve skalp beslenmesini sağlamanın yanı sıra serebral dolaşıma kollateraller vasıtasıyla katılım sağlamaktadır. İnternal karotis arter ise vertebro-baziller sistem ile birlikte serebral dolaşımı sağlar (1).

Aort diseksiyonu karotis arterlere uzanım gösterebilmektedir. Stanford A tip diseksiyonlar çıkan aortayı etkiler ve bunların %15-24'ünde karotis arterlere uzanım gösterebilir. Hastaların %6-15'inde tutulan taraf besleme alanıyla ilişkili nörolojik semptomlar ortaya çıkabilmektedir (2). Karotis arter diseksiyonu ilerleyen kısımlarda daha ayrıntılı olarak incelenecektir.



Şekil 1. Arkus Aorta ve Karotis Arter Anatomisi. Sol ana karotis arter doğrudan arkus aortadan köken alırken sağ ana karotis arter, trunkus brakiosefalikus ismiyle bilinen bir gövdeden ayrılmaktadır. CCA: Ana karotis arter, ICA: İnternal karotis arter, ECA: Eksternal karotis arter

ICA temporal kemik içerisinde kafa içine girer ve çok sayıda dal verir. Klinik olarak en önemli dalları beyinde anterior dolaşımı sağlar, bunlar anterior serebral arter (ACA) ve ICA'nın devamı niteliğinde olan orta serebral arterdir (MCA). Anterior dolaşımdan sorumlu olan bu arterlerin

¹ Uzm. Dr., Acil Tıp Uzmanı, Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Mehmed.ulu@ksbu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-5216-1365

KAYNAKLAR

1. Cerebral arterial circulation - UpToDate [İnternet]. [a.yer 05 Ağustos 2024]. Erişim adresi: https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=NEURO%2F51410&topicKey=SURG%2F8193&search=carotid%20artery%20c4&rank=1%7E150&source=see_link
2. Lin H, Zhou H, Huo X, et al. Surgical strategy and long-term outcomes of dissected carotid artery with false lumen thrombus in acute type A aortic dissection. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 31 Ağustos 2024;14(4):525-36.
3. Cheung ME, Singh V, Firstenberg MS. Duplex Ultrasound. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 05 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459266/>
4. Simova' 'Iana. Intima-media thickness: appropriate evaluation and proper measurement [İnternet]. [a.yer 19 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-13/Intima-media-thickness-Appropriate-evaluation-and-proper-measurement-described>
5. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim intima-media thickness consensus. *Cerebrovascular Diseases*. 2004;18(4):346-9.
6. Jashari F, Ibrahim P, Bajraktari G, et al. Carotid plaque echogenicity predicts cerebrovascular symptoms: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Neurology*. Temmuz 2016;23(7):1241-7.
7. Zureik M, Bureau JM, Temmar M, et al. Echogenic Carotid Plaques Are Associated With Aortic Arterial Stiffness in Subjects With Subclinical Carotid Atherosclerosis. *Hypertension*. Mart 2003;41(3):519-27.
8. Lee W. General principles of carotid Doppler ultrasonography. *Ultrasonography*. 11 Aralık 2013;33(1):11-7.
9. Ogata T, Yasaka M, Wakugawa Y, et al. Morphological classification of mobile plaques and their association with early recurrence of stroke. *Cerebrovascular Diseases*. 2010;30(6):606-11.
10. Psychogios K, Magoufis G, Kargiotis O, et al. Ultrasound Assessment of Extracranial Carotids and Vertebral Arteries in Acute Cerebral Ischemia. *Medicina (Mex)*. 18 Aralık 2020;56(12):711.
11. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke*. Eylül 1999;30(9):1751-8.
12. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *The Lancet*. 09 Mayıs 1998;351(9113):1379-87.
13. Tsigvoulis G, Krogias C, Georgiadis GS, et al. Safety of early endarterectomy in patients with symptomatic carotid artery stenosis: an international multicenter study. *European Journal of Neurology*. Ekim 2014;21(10):1251-7, e75-76.
14. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, et al - Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. Ocak 2018;55(1):3-81.
15. Wolff T, Guirguis-Blake J, Miller T, et al. Screening for carotid artery stenosis: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*. 18 Aralık 2007;147(12):860-70.
16. Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of duplex Doppler ultrasound criteria appropriate to the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke*. Nisan 1996;27(4):695-9.
17. Kimura K, Yonemura K, Terasaki T, et al. Duplex carotid sonography in distinguishing acute unilateral atherothrombotic from cardioembolic carotid artery occlusion. *American Journal of Neuroradiology*. Eylül 1997;18(8):1447-52.
18. Yurdakul S. Doppler ultrasound imaging of the carotid and vertebral arteries. *Türk Kardiyol Derneği Arşivi-Arch Turk Soc Cardiol*. 01 Eylül 2011;39(6):508-17.
19. Mistry KA. Radiopaedia. [a.yer 25 Eylül 2024]. Carotid occlusion | Radiology Case | Radiopaedia.org. Erişim adresi: <https://radiopaedia.org/cases/carotid-occlusion-1?lang=gb>
20. Stroke: Etiology, classification, and epidemiology - UpToDate [İnternet]. [a.yer 23 Eylül 2024]. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/stroke-etiology-classification-and-epidemiology>
21. Ottaviani M, Vanni S, Moroni F, et al. Urgent carotid duplex and head computed tomography versus ABCD2 score for risk stratification of patients with transient ischemic attack. *European Journal of Emergency Medicine*. Şubat 2016;23(1):19-23.
22. Connolly F, Röhl JE, Guthke C, et al. Emergency Room Use of "Fast-Track" Ultrasound in Acute Stroke: An Observational Study. *Ultrasound in Medicine and Biology*. Mayıs 2019;45(5):1103-11.
23. Koga M, Toyoda K, Nakashima T, et al. Carotid duplex ultrasonography can predict outcome of intravenous alteplase therapy for hyperacute stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2011;20(1):24-9.
24. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *The Lancet Neurology*. Nisan 2014;13(4):429-38.
25. Sarkar S, Ghosh S, Ghosh SK, et al. Role of transcranial Doppler ultrasonography in stroke. *Postgraduate Medical Journal*. Kasım 2007;83(985):683-9.
26. Martínez-Sánchez P, Serena J, Alexandrov AV, et al. Update on ultrasound techniques for the diagnosis of cerebral ischemia. *Cerebrovascular diseases*. 2009;27 Suppl 1:9-18.
27. Khan S, Rich P, Clifton A, et al. Noninvasive detection of vertebral artery stenosis: a comparison of contrast-enhanced MR angiography, CT angiography, and ultrasound. *Stroke*. Kasım 2009;40(11):3499-503.

28. Rozeman AD, Hund H, Westein M, et al. Duplex ultrasonography for the detection of vertebral artery stenosis: A comparison with CT angiography. *Brain and Behavior*. Ağustos 2017;7(8):e00750.
29. Brooks SC, Sivilotti MLA, Héту MF, et al. Focused carotid ultrasound to predict major adverse cardiac events among emergency department patients with chest pain. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. Ocak 2023;25(1):81-9.
30. Héту MF, Brooks SC, Chan W, et al. HEART + score: integrating carotid ultrasound to chest pain assessment in the emergency department. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. Temmuz 2024;26(7):482-7.
31. Sugiyama K, Watanuki H, Futamura Y, et al. Impact of direct carotid artery perfusion in acute type A aortic dissection involving the common carotid artery. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2021;69(11):1467-75.
32. Sukockienė E, Laučkaitė K, Jankauskas A, et al. Crucial role of carotid ultrasound for the rapid diagnosis of hyperacute aortic dissection complicated by cerebral infarction: A case report and literature review. *Medicina (Mex)*. 01 Ocak 2016;52(6):378-88.
33. Koga M, Iguchi Y, Ohara T, et al. Acute ischemic stroke as a complication of Stanford type A acute aortic dissection: a review and proposed clinical recommendations for urgent diagnosis. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Ağustos 2018;66(8):439-45.
34. Singla D, Gupta B, Varshney P, et al. Role of carotid corrected flow time and peak velocity variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Korean Journal of Anesthesiology*. 01 Haziran 2023;76(3):183-93.
35. Kenny JÉS, Gibbs SO, Johnston D, et al. The time cost of physiologically ineffective intravenous fluids in the emergency department: an observational pilot study employing wearable Doppler ultrasound. *Journal of Intensive Care*. 15 Şubat 2023;11:7.
36. Calculation of corrected flow time: Wodey's formula vs. Bazett's formula - PubMed [Internet]. [a.yer 29 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29127840/>
37. Barjaktarevic I, Toppen WE, Hu S, et al. Ultrasound assessment of the change in Carotid Corrected Flow Time in Fluid Responsiveness in Undifferentiated Shock. *Critical Care Medicine*. Kasım 2018;46(11):e1040-6.
38. Özlü S, Bilgin S, Yamanoglu A, et al. Comparison of carotid artery ultrasound and manual method for pulse check in cardiopulmonary resuscitation. *The American Journal of Emergency Medicine*. 01 Ağustos 2023;70:157-62.
39. Scopus - Document details - Comparison of femoral and carotid arteries in terms of pulse check in cardiopulmonary resuscitation: A prospective observational study [Internet]. [a.yer 08 Eylül 2024]. Erişim adresi: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-85100910520&origin=inward&txGid=67b9c3f70ccf965e023b39931c2d0171>
40. Gottlieb M, Alerhand S. Managing Cardiac Arrest Using Ultrasound. *Annals of Emergency Medicine*. Mayıs 2023;81(5):532-42.
41. Kang SY, Jo IJ, Lee G, et al. Point-of-care ultrasound compression of the carotid artery for pulse determination in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 01 Ekim 2022;179:206-13.
42. Koch M, Mueller M, Warenits AM, et al. Carotid Artery Ultrasound in the (peri-) Arrest Setting-A Prospective Pilot Study. *Journal of Clinical Medicine*. 17 Ocak 2022;11(2):469.
43. Park S, Yoon H, Yeon Kang S, Jet al. Artificial intelligence-based evaluation of carotid artery compressibility via point-of-care ultrasound in determining the return of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. Eylül 2024;202:110302.
44. Yılmaz G, Silcan M, Serin S, et al. A comparison of carotid doppler ultrasonography and capnography in evaluating the efficacy of CPR. *The American Journal of Emergency Medicine*. Eylül 2018;36(9):1545-9.

KAROTİS ARTER HASTALIKLARINDA CERRAHİ YAKLAŞIM

Halil İsa ÇELİK¹

KAROTİS ARTER HASTALIKLARI

Karotis ateroskleroza, dünya genelinde geniş bir nüfusu etkilemektedir. Özellikle 30-79 yaş aralığındaki kişilerde karotis intima-media kalınlığında artış (%27,6), karotis plak (%21,1) ve karotis stenozu (%1,5) sıklıkla görülmektedir. Yaygınlık yaşla birlikte artarken erkeklerde daha yüksek oranlar görülür. Bölgesel farklılıklar açısından, en yüksek vaka sayısı Batı Pasifik bölgesinde, en düşük vaka sayısı ise Afrika ve Doğu Akdeniz bölgelerinde kaydedilmektedir. Yaygın risk faktörleri arasında sigara, diyabet ve hipertansiyonla birlikte karotis intima-media kalınlığının ve karotis plak boyutunun artışı bulunmaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerde ileri yaş, erkek cinsiyet, diyabet süresi, glisemik değişkenlik ve kronik böbrek hastalığı gibi faktörlerin, subklinik karotis ateroskleroza ve stenozuyla ilişkili olduğu tespit edilmiştir (1,2).

Karotis ateroskleroza, koroner arter hastalığının (KAH) önemli bir öngörücüsü olarak kabul edilir. Karotis intima-media kalınlığı ile KAH şiddeti arasında orta düzeyde bir korelasyon bulunmakta olup, bu ilişki karotis aterosklozunun koroner hastalıkların bir öngörücüsü olabileceği-

ni düşündürmektedir. Özellikle karotis plaklarındaki lipid çekirdeğinin varlığı, kardiyovasküler hastalık olaylarıyla ilişkilidir. Karotis arter sertliği de inme ve bilişsel işlev bozukluğu gibi serebrovasküler hastalıklarla bağlantılıdır (3,4)

Karotid arter hastalıklarının patofizyolojisi, esas olarak karotid arterlerde aterosklerotik plakların gelişimi ve ilerlemesini içerir. Bu durum iskemik inmeler gibi ciddi klinik sonuçlar doğurabilir. Karotid arterlerdeki ateroskleroz, lipidlerin ve inflamatuvar hücrelerin birikmesiyle karakterize edilir. Ateroskleroz kararsız hale gelip rüptüre olarak tromboembolik olaylara yol açabilen plaklar oluşturur. Plak içi kanamanın varlığı, plak kararsızlığının kritik bir belirteçidir ve ipsilateral inme riskinin artışıyla güçlü bir şekilde ilişkilidir. İnflamasyon, plak oluşumunda ve destabilizasyonunda önemli rol oynar; inflamatuvar infiltratlar ve mikrokalsifikasyonlar plak kararsızlığının önemli belirleyicileridir (5,6). Ayrıca, nötrofil-lenfosit oranı (NLR) ve monosit-lenfosit oranı (MLR) gibi sistemik inflamasyon belirteçleri, karotis arter hastalığının başlangıcı ve ilerlemesini öngörmeye yararlı olabilir. Gelişmiş görüntüleme teknikleri, özellikle manyetik rezonans görüntüleme (MRG), plak özelliklerinin değerlendiril-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD., halil.celik@medipol.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4307-2701

CAS'ı bu hasta grubunda etkili bir seçenek haline getirmektedir. Ayrıca, karotis müdahaleleri dahil vasküler cerrahiler sonrası hastaların takipsiz kalması, kötü uzun dönem sonuçlara yol açabilmektedir ve bu durum, düzenli postoperatif bakımın önemini ortaya koymaktadır (51,52).

CAS, CEA'ya göre daha yüksek periprocedürel inme riskiyle ilişkilendirilmiştir, ancak miyokard enfarktüsü ve tekrar cerrahi gereksinimi açısından daha düşük risk taşır. Her iki prosedürün de sunulduğu merkezlerde gerçekleştirilen CAS ve CEA, işlem sonrası nörolojik ve kardiyak olaylar açısından önemli bir farklılık göstermemekte olup, etkili ve güvenlidir (38,46).

SONUÇ

Sonuç olarak, karotis arter hastalığının yönetiminde cerrahinin kritik rolü, özellikle ileri derece karotis stenozu olan hastalarda inme riskini belirgin şekilde azaltma yeteneği ile öne çıkmaktadır. Hem CEA hem de CAS, damar açıklığını sağlamada ve uzun vadeli inme risklerini azaltmada etkili olup, prosedürel güvenlik ve uzun vadeli etkinlik açısından benzer sonuçlar göstermektedir. Cerrahi tekniklerdeki ilerlemeler, özellikle CEA'nın uygulanmaya başlanması ve CAS'ın geliştirilmesi, her birinin kendine özgü yararları ve riskleri olan çeşitli müdahale seçenekleri sunmuştur. Araştırmalar, kontralateral internal karotis arter tıkanıklığı gibi yüksek riskli hasta gruplarında dahi CEA'nın uygulanabilir ve etkili bir tedavi yöntemi olmaya devam ettiğini göstermektedir. Ayrıca, transkarotid arteriyel revaskülarizasyon (TCAR) gibi yeni teknikler, özellikle yüksek riskli anatomik ve medikal profillere sahip hastalar için umut verici alternatifler olarak öne çıkmaktadır. Genel olarak, cerrahi müdahalelerin evrimi ve iyileştirilmesi, karotis arter hastalığının yönetiminde hasta sonuçlarını iyileştirerek inme insidansını azaltmaya katkıda bulunmaktadır (23,36,50,53).

KAYNAKLAR

1. Song P, Fang Z, Wang H, Cai Y, Rahimi K, Zhu Y, vd. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study. *The Lancet Global Health*. May 2020;8(5):e721-9.
2. Klimontov VV, Koroleva EA, Khapaev RS, Korbut AI, Lykov AP. Carotid Artery Disease in Subjects with Type 2 Diabetes: Risk Factors and Biomarkers. *JCM*. 2021;11(1):72.
3. Bytçi I, Shenouda R, Wester P, Henein MY. Carotid Atherosclerosis in Predicting Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *ATVB*. 2021;41(4). <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/ATVBAHA.120.315747>
4. Brunner G, Virani SS, Sun W, Liu L, Dodge RC, Nambi V, vd. Associations Between Carotid Artery Plaque Burden, Plaque Characteristics, and Cardiovascular Events: The ARIC Carotid Magnetic Resonance Imaging Study. *JAMA Cardiol*. 2020 [<https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2772980>]
5. Podlasek A, Simpson RJ. Another Step toward the Understanding of Carotid Artery Pathology. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2021;42(7):1291-2.
6. Balmos IA, Horváth E, Brinzaniuc K, Muresan AV, Olah P, Molnár GB, vd. Inflammation, Microcalcification, and Increased Expression of Osteopontin Are Histological Hallmarks of Plaque Vulnerability in Patients with Advanced Carotid Artery Stenosis. *Biomedicines*. 2023;11(3):881.
7. Dettori P, Paliogiannis P, Pascale RM, Zinellu A, Mangoni AA, Pintus G. Blood Cell Count Indexes of Systemic Inflammation in Carotid Artery Disease: Current Evidence and Future Perspectives. *CPD*. 2021;27(18):2170-9.
8. Baradaran H, Gupta A. Carotid Artery Stiffness: Imaging Techniques and Impact on Cerebrovascular Disease. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:852173.
9. Schindler A, Schinner R, Altaf N, Hosseini AA, Simpson RJ, Esposito-Bauer L, vd. Prediction of Stroke Risk by Detection of Hemorrhage in Carotid Plaques. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2020;13(2):395-406.
10. Cassola N, Baptista-Silva JC, Nakano LC, Flumignan CD, Sesso R, Vasconcelos V, vd. Duplex ultrasound for diagnosing symptomatic carotid stenosis in the extracranial segments. Cochrane Stroke Group, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022(7). <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD013172.pub2>
11. Arsenescu T, Chifor R, Marita T, Santoma A, Lebovici A, Duma D, vd. 3D Ultrasound Reconstructions of the Carotid Artery and Thyroid Gland Using Artificial-Intelligence-Based Automatic Segmentation—Qualitative and Quantitative Evaluation of the Segmentation Results via Comparison with CT Angiography. *Sensors*. 2023;23(5):2806.
12. Li J, Huang Y, Song S, Chen H, Shi J, Xu D, vd. Automatic Diagnosis of Carotid Atherosclerosis Using a Portable Freehand 3D Ultrasound Imaging System. *arXiv*; 2023. <https://arxiv.org/abs/2301.03081>

13. Li B, Xie G, Zou Q, Zhao Y, Han B, Yu C, vd. Non-invasive Diagnosis and Postoperative Evaluation of Carotid Artery Stenosis by BSA-Gd₂O₃ Nanoparticles-Based Magnetic Resonance Angiography. *ACS Appl Bio Mater.* 2023;6(11):4906-13.
14. Maes L, Versweyveld L, Evans NR, McCabe JJ, Kelly P, Van Laere K, vd. Novel Targets for Molecular Imaging of Inflammatory Processes of Carotid Atherosclerosis: A Systematic Review. *Seminars in Nuclear Medicine.* 2024;54(5):658-73.
15. Le EPV, Rundo L, Tarkin JM, Evans NR, Chowdhury MM, Coughlin PA, vd. Assessing robustness of carotid artery CT angiography radiomics in the identification of culprit lesions in cerebrovascular events. *Sci Rep.* 2021;11(1):3499.
16. AbuRahma AF, Avgerinos ED, Chang RW, Darling RC, Duncan AA, Forbes TL, vd. Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines for management of extracranial cerebrovascular disease. *Journal of Vascular Surgery.* 75(1):4S-22S.
17. Bonati LH, Kakkos S, Berkefeld J, De Borst GJ, Bulbulia R, Halliday A, vd. European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis. *European Stroke Journal.* 2021;6(2):I-XLVII.
18. Matsumura JS, Hanlon BM, Rosenfield K, Voeks JH, Howard G, Roubin GS, vd. Treatment of carotid stenosis in asymptomatic, nonoctogenarian, standard risk patients with stenting versus endarterectomy trials. *Journal of Vascular Surgery.* 2022;75(4):1276-1283.e1.
19. Hasan B, Farah M, Nayfeh T, Amin M, Malandris K, Abd-Rabu R, vd. A systematic review supporting the Society for Vascular Surgery Guidelines on the management of carotid artery disease. *Journal of Vascular Surgery.* 2022;75(1):99S-108S.e42.
20. Zivkovic I, Vukovic P, Milacic P, Milicic M, Sagic D, Ilijevski N, vd. Midterm Results After Simultaneous Carotid Artery Stenting and Cardiac Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery.* 2020;110(5):1557-63.
21. Smith LC, Funnell JP, Richards T, Best LMJ. Carotid plaque ulceration: unquantified predictor of stroke. *BJS Open.* 2023;7(3):zzad058.
22. <https://vascularsurgery.ucsf.edu/conditions--procedures/carotid-endarterectomy.aspx>.
23. Halliday A, Bulbulia R, Bonati LH, Chester J, Craddock-Bamford A, Peto R, vd. Second asymptomatic carotid surgery trial (ACST-2): a randomised comparison of carotid artery stenting versus carotid endarterectomy. *The Lancet.* 2021;398(10305):1065-73.
24. Sun Y, Ding Y, Meng K, Han B, Wang J, Han Y. Comparison the effects of carotid endarterectomy with carotid artery stenting for contralateral carotid occlusion. *PLoS ONE.* 2021;16(5):e0250580.
25. Larson A, Nardi V, Brinjikji W, Benson JC, Lanzino G, Savastano L. Endarterectomy for symptomatic non-stenotic carotids: a systematic review and descriptive analysis. *Stroke Vasc Neurol.* 2022;7(1):e001122.
26. Leopardi M, Bisogno F, Maggipinto A, Cofini V, Necozione S, Ventura M. A systematic review of contralateral carotid stenosis progression after carotid endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery.* 2020;72(6):2167-73.
27. Pini R, Faggioli G, Paraskevas KI, Campana F, Sufali G, Rocchi C, vd. Carotid Artery Stenting With Double-Layer Stent: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Endovasc Ther.* 2024;31(3):339-49.
28. Carvalho P, Coelho A, Mansilha A. Effectiveness and safety of dual-layer stents in carotid artery disease: a systematic review. *Int Angiol.* 2021 ;40(2). <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R34Y-2021N02A0097>
29. Paraskevas KI, Antonopoulos CN, Kakisis JD, Geroulakos G. An updated systematic review and meta-analysis of results of transcervical carotid artery stenting with flow reversal. *Journal of Vascular Surgery.* 2020;72(4):1489-1498.e1.
30. Wang J, Bai X, Wang T, Dmytriw AA, Patel AB, Jiao L. Carotid Stenting Versus Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke.* 2022;53(10):3047-54.
31. <https://www.vvcnj.com/trans-carotid-artery-revascularization-tcar-procedure/>.
32. Naazie IN, Cui CL, Osaghae I, Murad MH, Schermerhorn M, Malas MB. A Systematic Review and Meta-Analysis of Transcarotid Artery Revascularization with Dynamic Flow Reversal Versus Transfemoral Carotid Artery Stenting and Carotid Endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery.* 2020;69:426-36.
33. Kashyap VS, Schneider PA, Foteh M, Motaganahalli R, Shah R, Eckstein HH, vd. Early Outcomes in the ROADSTER 2 Study of Transcarotid Artery Revascularization in Patients With Significant Carotid Artery Disease. *Stroke.* 2020;51(9):2620-9.
34. Galyfos GC, Tsoutsas I, Konstantopoulos T, Galanopoulos G, Sigala F, Filis K, vd. Editor's Choice – Early and Late Outcomes after Transcarotid Revascularisation for Internal Carotid Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2021;61(5):725-38.
35. Columbo JA, Martinez-Cambor P, Stone DH, Goodney PP, O'Malley AJ. Procedural Safety Comparison Between Transcarotid Artery Revascularization, Carotid Endarterectomy, and Carotid Stenting: Perioperative and 1-Year Rates of Stroke or Death. *JAHA.* 2022;11(19):e024964.
36. Feler J, Torabi R, Moldovan K, Poggi J, Shaaya E, Anderson M, vd. Initial experience with transcarotid arterial revascularization with flow reversal in the management of symptomatic carotid stenosis. *Journal of Neurosurgery.* 2023;139(5):1287-93.
37. Paraskevas KI, Mikhailidis DP, Antignani PL, Ascher E, Baradaran H, Bokkers RPH, vd. Comparison of Recent Practice Guidelines for the Management of Patients With Asymptomatic Carotid Stenosis. *Angiology.* 2022;73(10):903-10.
38. Nana P, Kouvelos G, Brotis A, Spanos K, Dardiotis E, Matsagkas M, vd. Early Outcomes of Carotid Revascularization in Retrospective Case Series. *JCM.* 2021;10(5):935.
39. Eckstein HH, Kühnl A, Berkefeld J, Lawall H, Storck M, Sander D. Diagnosis, Treatment and Follow-up in

- Extracranial Carotid Stenosis. *Deutsches Ärzteblatt international*. 2020; <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2020.0801>
40. Paraskevas KI. Fighting Windmills With Asymptomatic Carotid Stenosis. *Angiology*. 2023;74(5):498-9.
 41. Blitzer DN, Ottochian M, O'Connor JV, Feliciano DV, Morrison JJ, DuBose JJ, vd. Timing of intervention may influence outcomes in blunt injury to the carotid artery. *Journal of Vascular Surgery*. 2020;71(4):1323-1332.e5.
 42. Xu N, Li LX, Wang TL, Jiao LQ, Hua Y, Yao DX, vd. Processed Multiparameter Electroencephalogram-Guided General Anesthesia Management Can Reduce Postoperative Delirium Following Carotid Endarterectomy: A Randomized Clinical Trial. *Front Neurol*. 2021;12:666814.
 43. Zanaty M, Howard S, Roa JA, Alvarez CM, Kung DK, McCarthy DJ, vd. Cognitive and cerebral hemodynamic effects of endovascular recanalization of chronically occluded cervical internal carotid artery: single-center study and review of the literature. *Journal of Neurosurgery*. 2020;132(4):1158-66.
 44. Zipfel J, Bantle SJ, Magunia H, Schlensak C, Neunhoeffer F, Schuhmann MU, vd. Non-Invasive Cerebral Autoregulation Monitoring During Awake Carotid Endarterectomy Identifies Clinically Significant Brain Ischaemia. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2020;60(5):647-54.
 45. Huang P, He X ying, Xu M. Effects of Carotid Artery Stent and Carotid Endarterectomy on Cognitive Function in Patients with Carotid Stenosis. Xu Y, editör. *Bio-Med Research International*. 2020;2020(1):6634537.
 46. Sastry RA, Pertsch NJ, Sagaityte E, Poggi JA, Toms SA, Weil RJ. Early Outcomes After Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting: A Propensity-Matched Cohort Analysis. *Neurosurg*. 2021;89(4):653-63.
 47. Zabala A, Gottsäter A, Lind M, Svensson AM, Eliasson B, Bertilsson R, vd. Early and long-term prognosis in patients with and without type 2 diabetes after carotid intervention: a Swedish nationwide propensity score matched cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20(1):85.
 48. Pandit V, Lee A, Zeeshan M, Goshima K, Tan TW, Jhaji S, vd. Effect of frailty syndrome on the outcomes of patients with carotid stenosis. *Journal of Vascular Surgery*. 2020;71(5):1595-600.
 49. Cui CL, Dakour-Aridi H, Lu JJ, Yei KS, Schermerhorn ML, Malas MB. In-Hospital Outcomes of Urgent, Early, or Late Revascularization for Symptomatic Carotid Artery Stenosis. *Stroke*. 2022;53(1):100-7.
 50. Schneider JR, Wilkinson JB, Rogers TJ, Verta MJ, Jackson CR, Hoel AW. Results of carotid endarterectomy in patients with contralateral internal carotid artery occlusion from the Mid-America Vascular Study Group and the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *Journal of Vascular Surgery*. 2020;71(3):832-41.
 51. Nasr B, Crespy V, Penasse E, Gaudry M, Rosset E, Feugier P, vd. Late Outcomes of Carotid Artery Stenting for Radiation Therapy-Induced Carotid Stenosis. *J Endovasc Ther*. 2022;29(6):921-8.
 52. Khanh LN, Helenowski I, Zamor K, Scott M, Hoel AW, Ho KJ. Predictors and Consequences of Loss to Follow-up after Vascular Surgery. *Annals of Vascular Surgery*. 2020;68:217-25.
 53. Uno M, Takai H, Yagi K, Matsubara S. Surgical Technique for Carotid Endarterectomy: Current Methods and Problems. *Neurol Med Chir(Tokyo)*. 2020;60(9):419-28.

ACİL SERVİSTE ELEKTROENSEFALOGRAFİ

Mustafa ÇİFCİ¹

GİRİŞ

EEG beyin korteksindeki elektriksel aktivitenin kaydedilmesi ve analiz edilmesi için kullanılan non-invaziv bir nörofizyolojik testtir. Beyin fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılan en eski tanı araçlarından biridir. Hans Berger tarafından icat edilmesinden bu yana 100 yıldır kullanılmaktadır. Son 20 yılda işlemci teknolojilerindeki ilerlemeler sayesinde kritik hastaları değerlendirme ve izleme aracı olarak EEG kullanımında bir rönesans yaşanmıştır. Bu, EEG'yi kendini her yıl güncelleyen en eski tanı araçlarından birisi haline getirmiştir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde sürekli EEG takibi, kritik hastaların yönetimini önemli ölçüde geliştirmiştir.

EEG tüm dünyada yoğun bakım üniteleri, nöroloji servisleri, acil servisler gibi ortamlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Fakat özellikle Türkiye'de hastane acillerinde gerek hasta yoğunluğu gerek ekipman veya personel eksikliği sebebiyle kullanımı son derece kısıtlıdır. Özellikle 2024 yılı itibarıyla başlatılan yoğun bakım yan dal programları ve acil servislerin içerisine kurulan yoğun bakım servislerinin artması ile EEG kullanımının artması beklenmektedir.

Mental durum değişikliği olan kritik bakım hastaları, klinik bulgu olmadan ortaya çıkabilen ve yalnızca EEG ile teşhis edilebilen nöbetler açısından yüksek risk altındadır. Özellikle status epileptikus (SE) tespit ve tedavisinde gecikme, tedaviye direnç ve ikincil nörolojik hasar ile ilişkilidir. Ayrıca EEG kritik hastalarda ensefalopatinin doğrulanmasına, şiddetinin derecelendirilmesine, paroksizmal olayların karakterize edilmesine ve diğer endikasyonların yanı sıra sedasyon medikasyonunun titre edilmesine yardımcı olabilir.

Bununla birlikte, birçok nörolog dahil olmak üzere çoğu akut bakım sağlayıcısı, kritik bakım EEG'sine aşina değildir. Hasta başı EEG okuma becerileri olmadığından anlaşılması zor olabilen, hemen gözden geçirilemeyen resmi raporlara veya uzaktan yorumlamalara bağımlıdırlar (1).

ELEKTROENSEFALOGRAFİ FİZYOLOJİSİ

Temel Fizyoloji

EEG'ler yüzeysel korteksteki piramidal nöronların sürekli sinaptik aktivitesinin grafiksel gösterimleridir. Bu nöronlar yüzeysel uçları korti-

¹ Uzm. Dr., Primary Health Care Corporation, Katar, Acil Tıp Kliniği, drmustafacifci@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8585-9222

- » Uzun süreli kayıt elektrot bütünlüğünün kaybolmasına ve cilt erozyonlarına neden olabilir. Ciddi vakalarda kafa derisinde kabarcıklar veya basınç ülserleri oluşabilir (11,12,14).

SONUÇ

EEG, kritik hastaların değerlendirilmesinde ve yönetiminde temel bir tanı yöntemi olarak öne çıkmaktadır. Nonkonvülsif nöbetler ve ensefalopati gibi yalnızca EEG ile tespit edilebilen durumlarda, hızlı ve doğru bir şekilde müdahale, hastaların prognozunu önemli ölçüde iyileştirebilir. Ancak, acil servislerde uygulama sırasında hasta hareketlerinden kaynaklanan artefaktlar, ekipman eksiklikleri ve çevresel faktörler gibi kısıtlamalar önemli zorluklar yaratmaktadır. Bu zorluklara rağmen, EEG'nin özellikle mental durum değişiklikleri ve nörolojik disfonksiyonların değerlendirilmesinde vazgeçilmez bir araç olduğu açıktır. Gelişen teknolojiler ve eğitim programları ile EEG'nin acil tıptaki kullanımı daha etkin hale getirilebilir, böylece hastaların tedavi süreçlerinde daha iyi sonuçlar elde edilebilir.

KAYNAKLAR

- Jadeja NM, Rossi KC. Foreword. In: Critical Care EEG Basics: Rapid Bedside EEG Reading for Acute Care Providers. Cambridge University Press; 2024: viii-x.
- Jadeja NM, Rossi KC. EEG Basics. In: Critical Care EEG Basics: Rapid Bedside EEG Reading for Acute Care Providers. Cambridge University Press; 2024:1-16.
- Acharya JN, Hani AJ, Cheek J, Thirumala P, Tsuchida TN. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 2: Guidelines for Standard Electrode Position Nomenclature. The Neurodiagnostic Journal. 2016 Oct 1;56(4):245-52.
- Tatum IV WO, Husain AM, Benbadis SR, Kaplan PW. Normal adult EEG and patterns of uncertain significance. Journal of Clinical Neurophysiology. 2006 Jun 1;23(3):194-207.
- Jadeja NM, Rossi KC. EEG Basics. In: Critical Care EEG Basics: Rapid Bedside EEG Reading for Acute Care Providers. Cambridge University Press; 2024:11.
- Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. Neurology. 2000 Jan 25;54(2):340.
- Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia. 2015 Oct;56(10):1515-23.
- Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. The Lancet Neurology. 2015 Jun 1;14(6):615-24.
- Young BG, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: An investigation of variables associated with mortality. Neurology. 1996 Jul 1;47(1):83-9.
- Punia V, Bena J, Krishnan B, Newey C, Hantus S. New onset epilepsy among patients with periodic discharges on continuous electroencephalographic monitoring. Epilepsia. 2018 Aug;59(8):1612-20.
- Herman ST, Abend NS, Bleck TP, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, Part I: Indications. Journal of Clinical Neurophysiology. 2015 Apr;32(2):87.
- Claassen J, Taccone FS, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M. Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: Consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. Intensive Care Medicine. 2013 Aug;39(8):1337-51.
- American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 3: Minimum Technical Standards for EEG Recording in Suspected Cerebral Death. Journal of Clinical Neurophysiology. 2006 Apr;23(2):97-104.
- White DM, Van Cott CA. EEG artifacts in the intensive care unit setting. American Journal of Electroneurodiagnostic Technology. 2010 Mar 1;50(1):8-25.

NÖROLOJİK HASTALIKLARDA EKG DEĞİŞİKLİKLERİ

Pınar Yeşim AKYOL¹

GİRİŞ

EKG, sadece kardiyolojik durumların değil, aynı zamanda çeşitli nörolojik hastalıkların tanı ve takibinde de önemli bir araçtır. Serebrovasküler hastalıklar(SVH) ve anormal EKG bulguları bir arada sık karşılaşılan ve tanıda zorluk yaşanan durumlardan biridir. Kardiyak patolojiler, SVH ile eşzamanlı olarak ortaya çıkabilmekte ve her iki patoloji de ateroskleroz, sigara, alkol, obesite, hipertansiyon gibi ortak bir etiyolojik faktörden kaynaklanabilmektedir. Bununla birlikte, atriyal fibrilasyon, mural tromboz veya enfektif endokardit gibi kardiyak patolojiler de SVH'ın etiyolojisinde rol oynayabilmektedir (1).

İskemik veya hemorajik inme ve diğer nörolojik ya da nöroşirürjik durumlarda, aritmilerle birlikte EKG anormallikleri görülmektedir (2,3). EKG anormallikleri kardiyak ritim veya repolarizasyon bozukluklarına bağlı olarak sınıflandırılabilir. Nörolojik hastalıkta EKG bulguları ve özellikleri aşağıda belirtilmiştir. (Tablo 1).

Tablo 1. Nörolojik hastalıklarda EKG bulguları ve özellikleri

EKG Bulgusu	Tanım ve Özellikler
QT uzaması	Miyokardiyal repolarizasyondaki bozuklukları yansıtır
T dalgası inversiyonları	"Serebral T dalgaları" olarak da tanımlanır.
ST segment depresyonu veya elevasyonu	Koroner arter tıkanıklığı olmaksızın iskemiye taklit edebilir
U dalgaları veya taşiaritmiler	Elektrofizyolojik anormalliklere işaret eder, Ventriküler repolarizasyonla ilişkilidir
Atriyoventriküler (AV) iletim bozuklukları	1.Derece, 2. Derece, 3. Derece AV blokları gibi ileti bozuklukları
Bradikardi, taşikardi	Kalp hızında belirgin azalma veya artış
Atriyal aritmiler	Ektopik atımlar, fibrilasyon, flutter veya supraventriküler taşikardi
Ventriküler aritmiler	Ektopik atımlar, ventriküler taşikardi veya fibrilasyon gibi potansiyel olarak yaşamı tehdit eden ritim bozuklukları

¹ Doç. Dr., İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, yesimakyol@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2477-1443

talarda sık görülen EKG anormallikleri arasında yer almaktadır (29,31). QT uzaması, özellikle beyin tümörlü hastalarda yaygın bir bulgudur. Limbik sistemi etkileyen tümörlerde bu oran %72'ye kadar çıkarken, ekstralimbik tümörlerde %27 civarında görülmektedir. ST-segment depresyonu %9-12, ST-segment elevasyonu %3-16 oranında, T dalgası negatifliği %11-16 oranında ve non-spesifik ST-T değişiklikleri %24 oranında gözlemlenmiştir (31).

%12 hastada bradikardi görülebilir. Ani intrakraniyal basınç artışı Cushing triadını (hipertansiyon, bradikardi, düzensiz solunum) tetikleyebilir. Bu, sempatik sistem aktivitesinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Bradikardi, beynin otonomik kontrol merkezlerinin (ör. anterior hipotalamus, insula) uyarılmasıyla da ortaya çıkabilir(31).

Beyin tümörlü hastalarda nörojenik EKG değişiklikleri, tanı ve tedavi açısından önem taşır. QTc uzaması gibi değişiklikler ani kardiyak olay riskini artırabilirken, ST-T değişiklikleri yanlışlıkla miyokard iskemisi olarak yorumlanabilir. Bu nedenle, intrakraniyal tümörlü hastaların elektrokardiyografik değerlendirmesi sırasında artmış ICP'nin etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Perioperatif dönemde özellikle elektrolit dengesinin sağlanması ve aritmilerin dikkatle yönetilmesi önemlidir.

SONUÇ

Nörolojik hastalıklarda görülen EKG değişiklikleri, hem kardiyak hem de nörolojik prognozun değerlendirilmesinde önemli bir role sahiptir. Bu değişiklikler, genellikle otonom sinir sistemi disfonksiyonundan kaynaklanır ve QT-interval uzaması, ST-T dalga anormallikleri, iletim bozuklukları ve aritmiler gibi bulgularla kendini gösterebilir. Subaraknoid kanama, epilepsi, Guillain-Barré sendromu ve Parkinson hastalığı gibi nörolojik durumlarda bu EKG değişikliklerinin erken tanınması, hayatı tehdit eden kardiyak komplikasyonların önlenmesi ve altta yatan

nörolojik durumun yönetimi için kritik öneme sahiptir. Nörolojik hastalıklarda EKG'nin sistematik olarak değerlendirilmesi, sadece kardiyak risklerin değil, aynı zamanda beyindeki hasarın şiddet ve yaygınlığının daha iyi anlaşılmasını sağlar. Bu nedenle, nörolojik hastalıklarda multidisipliner yaklaşımlar ve düzenli EKG takibi, hasta yönetimini optimize etmek için temel taşlardan biri olarak kabul edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Ramani A, Shetty U, Kundaje GN. Electrocardiographic Abnormalities in Cerebrovascular Accidents. *Angiology*. 1990;41(9):681-686. doi:10.1177/00031979004100902
2. Christensen H, Christensen AF, Boysen G. Abnormalities on ECG and telemetry predict stroke outcome at 3 months. *J Neurol Sci*. (2005) 234:99-103. doi: 10.1016/j.jns.2005.03.039
3. Chen Z, Venkat P, Seyfried D. Brain-heart interaction: cardiac complications after stroke. *Circ Res*. (2017) 121:451-68. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311170
4. Lenstra JJ, Kuznecova-Keppel Hesselink L, la Bastide-van Gemert S, Jacobs B, Nijsten MWN, van der Horst ICC, van der Naalt J. The Association of Early Electrocardiographic Abnormalities With Brain Injury Severity and Outcome in Severe Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2021 Jan 8;11:597737. doi: 10.3389/fneur.2020.597737.
5. Longhitano Y, Bottinelli M, Pappalardo F, Maj G, Audo A, Srejjic U, Rasulo FA, Zanza C. Electrocardiogram alterations in non-traumatic brain injury: a systematic review. *J Clin Monit Comput*. 2024 Apr;38(2):407-414. doi: 10.1007/s10877-023-01075-5
6. Sommargren CE. Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care*. (2002) 11:48-56. doi: 10.4037/ajcc2002.11.1.48
7. Sommargren CE, Zaroff JG, Banki N, Drew BJ. Electrocardiographic repolarization abnormalities in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol*. (2002) 35:257-62. doi: 10.1054/jelc.2002.37187
8. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsuka H, Fujiwara A. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol*. (1994) 24:636-40. doi: 10.1016/0735-1097(94)90008-6
9. van Bree MDR, Roos YBWEM, van der Bilt IA C, Wilde AAM, Sprengers MES, de Gans K, et al. Prevalence and characterization of ECG abnormalities after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*. (2010) 12:50-5. doi: 10.1007/s12028-009- 9283-z
10. Frontera JA, Parra A, Shimbo D, et al. Cardiac arrhythmias after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Chest*. 2008;133(5):1267-1274. doi:10.1378/chest.07-2562

11. Oppenheimer S. Cerebrogenic cardiac arrhythmias: cortical lateralization and clinical significance. *Clin Auton Res.* (2006) 16:6–11. doi: 10.1007/s10286-006-0276-0
12. Schuiling WJ, Algra A, de Weerd AW, Leemans P, Rinkel GJ. ECG abnormalities in predicting secondary cerebral ischemia after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Aug;148(8):853-8; discussion 858. doi: 10.1007/s00701-006-0808-3.
13. van der Lende M, Surges R, Sander JW, Thijs RD. Cardiac arrhythmias during or after epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016 Jan;87(1):69-74. doi: 10.1136/jnnp-2015-310559.
14. Sevcencu C, Struijk JJ. Autonomic alterations and cardiac changes in epilepsy. *Epilepsia*. 2010 May;51(5):725-37. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02479.x.
15. Zijlmans M, Flanagan D, Gotman J. Heart rate changes and ECG abnormalities during epileptic seizures: prevalence and definition of an objective clinical sign. *Epilepsia*. 2002 Aug;43(8):847-54. doi: 10.1046/j.1528-1157.2002.37801
16. Lee S, Gong M, Lai RWC, Liu FZ, Lam MHS, Chang D, Xia Y, Liu T, Tse G, Li KHC. Electrographic indices in migraine patients: A systematic review and meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2019 Nov-Dec;57:63-68. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2019.05.018.
17. Surawicz B, Knochel SB. Long QT: good, bad or indifferent? *J Am Coll Cardiol*. 1984 Aug;4(2):398-413. doi: 10.1016/s0735-1097(84)80232-6.
18. Magnano AR, Holleran S, Ramakrishnan R, Reiffel JA, Bloomfield DM. Autonomic nervous system influences on QT interval in normal subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jun 5;39(11):1820-6. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01852-1.
19. Darbar D, Fromm MF, Dellorto S, Roden DM. Sympathetic activation enhances QT prolongation by quinidine. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001 Jan;12(1):9-14. doi: 10.1046/j.1540-8167.2001.00009.x.
20. Gotoh F, Komatsumoto S, Araki N, Gomi S. Noradrenergic nervous activity in migraine. *Arch Neurol*. 1984 Sep;41(9):951-5. doi: 10.1001/archneur.1984.04050200057018.
21. Boccuni M, Alessandri M, Fusco BM, Cangi F. The pressor hyperresponsiveness to phenylephrine unmasks sympathetic hypofunction in migraine. *Cephalalgia*. 1989 Dec;9(4):239-45. doi: 10.1046/j.1468-2982.1989.0904239.x.
22. Pfeiffer G. Dysautonomie bei Guillain-Barré-Syndrom [Dysautonomia in Guillain-Barré syndrome]. *Nervenarzt*. 1999 Feb;70(2):136-48. German. doi: 10.1007/s001150050414.
23. Kincl V, Panovský R, Bočková M, Rektor I, Mojica-Pisciotti ML, Máchal J. Parkinson's disease cardiovascular symptoms: A new complex functional and structural insight. *Eur J Neurol*. 2024 Feb;31(2):e16110. doi: 10.1111/ene.16110.
24. Akbilgic O, Kamaleswaran R, Mohammed A, Ross GW, Masaki K, Petrovitch H, Tanner CM, Davis RL, Goldman SM. Electrocardiographic changes predate Parkinson's disease onset. *Sci Rep*. 2020 Jul 9;10(1):11319. doi: 10.1038/s41598-020-68241-6.
25. Mochizuki H, Ebihara Y, Ugawa Y, et al. PR prolongation and cardiac 123I-MIBG uptake reduction in Parkinson's disease. *Eur Neurol*. 2015;74:107–111. doi:10.1159/000439022
26. Malkiewicz JJ, Malkiewicz M, Siuda J. Prevalence of QTc Prolongation in Patients with Parkinson's Disease. Assessment of the Effects of Drugs, Clinical Risk Factors and Used Correction Formula. *Journal of Clinical Medicine*. 2021; 10(7):1396. <https://doi.org/10.3390/jcm10071396>
27. Zhong LL, Song YQ, Ju KJ, Chen AN, Cao H. Electrocardiogram Characteristics of Different Motor Types of Parkinson's Disease. *Int J Gen Med*. 2021 Mar 25;14:1057-1061. doi: 10.2147/IJGM.S296769.
28. Malek NM, Grosset KA, Stewart D, Macphee GJ, Grosset DG. Prescription of drugs with potential adverse effects on cardiac conduction in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2013 Jun;19(6):586-9. doi: 10.1016/j.parkreldis.2013.02.004.
29. Rudehill A, Olsson GL, Sundqvist K, Gordon E. ECG abnormalities in patients with subarachnoid haemorrhage and intracranial tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987 Oct;50(10):1375-81. doi: 10.1136/jnnp.50.10.1375.
30. Sethuraman M, Hrishi AP, Prathapadas U, Ajayan N. Electrocardiographic changes in patients with raised intracranial pressure from supratentorial brain tumors. *J Neurosci Rural Pract*. 2023 Jan-Mar;14(1):55-61. doi: 10.25259/JNRP-2022-2-23.
31. Koepp M, Kern A, Schmidt D. Electrocardiographic changes in patients with brain tumors. *Arch Neurol*. 1995 Feb;52(2):152-5. doi: 10.1001/archneur.1995.00540260056016.

SEREBROVASKÜLER OLAYLAR: ACİL SERVİS YÖNETİMİ

Betül İŞCAN ER¹

GİRİŞ

Serebrovasküler olay (SVO) veya inme, serebral perfüzyonun veya damarsal yapının akut olarak bozulmasıdır. İnmelerin yaklaşık %85'i iskemik geri kalanı ise hemorajiktir (1). Son birkaç dekat inme insidansı ve mortalitesi azalmıştır (2). İnme, dünya çapında yetişkinlerde sakatlığın önde gelen nedenidir. Bu nedenle, morbidite ve mortaliteyi önlemek veya en aza indirmek, inmeyi erken teşhis etmek ve hızla tedavi etmek kritik öneme sahiptir.

İnmenin birçok nedeni vardır. Hipertansiyon, iskemik inmenin önde gelen nedenidir. Genç popülasyonda, pıhtılaşma bozuklukları, karotis diseksiyonu ve yasadışı uyuşturucu kullanımı dahil olmak üzere çok sayıda inme nedeni vardır. Akut evrede, hızlıca öykü alınıp ve fizik muayene yapılmalıdır. Zaman kaybetmemek çok önemlidir.

İskemik akut inme hızlı müdahale gerektirir, hastalara 4,5 saate kadar intravenöz doku plazminojen aktivatörü (IV tPA) ve 6 saate kadar mekanik trombektomi düşünülmelidir. Son çalışmalar, seçilmiş vakalarda büyük damar tıkanıklığı olan

hastalara mekanik trombektomi müdahalesi için pencere sürenin 24 saate kadar uzatılabileceğini göstermiştir (3).

İSKEMİK İNME

Etiyoloji

İskemik etiyolojiler embolik, trombotik ve laküner olarak ayrılabilir. Genel olarak, inme için yaygın risk faktörleri arasında hipertansiyon, diyabet, sigara, obezite, atriyal fibrilasyon ve ilaç kullanımı yer almaktadır. Tüm risk faktörleri arasında hipertansiyon, inme için en yaygın değiştirilebilir risk faktörüdür. Hipertansiyon en çok Afrika kökenli Amerikalılarda görülür ve yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıkar (1). İnmeli hastalarda önerilen kan basıncı hedefi 140/90 mmHg'nin altıdır (4). Kronik kontrolsüz hipertansiyon, özellikle iç kapsül, talamus, pons ve serebellumda küçük damar inmelerine neden olur (5). Kilo kaybı, tuz kısıtlaması, daha fazla meyve ve sebze alımı (Akdeniz diyeti gibi)(6) gibi yaşam tarzı

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, betul.iscan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9804-7699

KAYNAKLAR

- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. American Heart Association Statistics Committee. Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Jan 26;133(4):e38-360.
- Fang MC, Coca Perrailon M, Ghosh K, et al. Trends in stroke rates, risk, and outcomes in the United States, 1988 to 2008. *Am J Med*. 2014 Jul;127(7):608-15.
- Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018 Jan 04;378(1):11-21
- James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014 Feb 05;311(5):507-20.
- Shi Y, Wardlaw JM. Update on cerebral small vessel disease: a dynamic whole-brain disease. *Stroke Vasc Neurol*. 2016 Sep;1(3):83-92.
- Estruch R, Ros E, Martínez-González MA. Mediterranean diet for primary prevention of cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2013 Aug 15;369(7):676-7.
- Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004 Apr;35(4):1024.
- Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol*. 2003 Mar;2(3):177-88.
- Aunali S, Khaku; Prasanna Tadi. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.
- Krishnamurthi RV, Moran AE, Feigin VL, et al. GBD 2013 Stroke Panel Experts Group. Stroke Prevalence, Mortality and Disability-Adjusted Life Years in Adults Aged 20-64 Years in 1990-2013: Data from the Global Burden of Disease 2013 Study. *Neuroepidemiology*. 2015;45(3):190-202.
- Xing C, Arai K, Lo EH, Hommel M. Pathophysiologic cascades in ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2012 Jul;7(5):378-85
- Yew KS, Cheng E. Acute stroke diagnosis. *Am Fam Physician*. 2009 Jul 01;80(1):33-40.
- Das JM, Naqvi IA. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Apr 3, 2023. Anton Syndrome.
- Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016 Apr 23;387(10029):1723-31.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Mar;49(3):e46-e110.
- Tadi P, Lui F. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Aug 17, 2023. Acute Stroke.
- Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, et al. Early Recurrence and Major Bleeding in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation Treated With Non-Vitamin-K Oral Anticoagulants (RAF-NOACs) Study. *J Am Heart Assoc*. 2017 Nov 29;6(12)
- Paciaroni M, Bandini F, Agnelli G, et al. Hemorrhagic Transformation in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation: Time to Initiation of Oral Anticoagulant Therapy and Outcomes. *J Am Heart Assoc*. 2018 Nov 20;7(22):e010133.
- Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke*. 2000 Jun;31(6):1223-9.
- Chen S, Zeng L, Hu Z. Progressing haemorrhagic stroke: categories, causes, mechanisms and managements. *J Neurol*. 2014 Nov;261(11):2061-78.
- Kitagawa K. Blood pressure management for secondary stroke prevention. *Hypertens Res*. 2022 Jun;45(6):936-943.
- Castello JP, Pasi M, Kubiszewski P, et al. Cerebral Small Vessel Disease and Depression Among Intracerebral Hemorrhage Survivors. *Stroke*. 2022 Feb;53(2):523-531.
- Ojaghihaghghi S, Vahdati SS, Mikaeilpour A, Ramouz A. Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. *World J Emerg Med*. 2017;8(1):34-38.
- An SJ, Kim TJ, Yoon BW. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Features of Intracerebral Hemorrhage: An Update. *J Stroke*. 2017 Jan;19(1):3-10.
- Magid-Bernstein J, Girard R, Polster S, et al. Cerebral Hemorrhage: Pathophysiology, Treatment, and Future Directions. *Circ Res*. 2022 Apr 15;130(8):1204-1229.
- Aronowski J, Zhao X. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage: secondary brain injury. *Stroke*. 2011 Jun;42(6):1781-6.
- Matsuyama T, Okuchi K, Seki T, et al. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by physical exertion. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2006 Jun;46(6):277-81; discussion 281-2.
- Coelho LG, Costa JM, Silva EI. Non-aneurysmal spontaneous subarachnoid hemorrhage: perimesencephalic versus non-perimesencephalic. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2016 Jun;28(2):141-6.
- Fekadu G, Chelkeba L, Kebede A. Risk factors, clinical presentations and predictors of stroke among adult patients admitted to stroke unit of Jimma university medical center, south west Ethiopia: prospective observational study. *BMC Neurol*. 2019 Aug 07;19(1):187.
- Kushner MJ, Bressman SB. The clinical manifestations of pontine hemorrhage. *Neurology*. 1985 May;35(5):637-43.
- Hakimi R, Garg A. Imaging of Hemorrhagic Stroke. *Continuum (Minneapolis)*. 2016 Oct;22(5, Neuroimaging):1424-1450.

32. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005 May;15(2):259-72, ix.
33. Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, et al. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke*. 1997 Dec;28(12):2370-5.
34. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke*. 1993 Jul;24(7):987-93.
35. Macellari F, Paciaroni M, Agnelli G, Caso V. Neuroimaging in intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2014 Mar;45(3):903-8.
36. Becker KJ, Baxter AB, Bybee HM, et al. Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1999 Oct;30(10):2025-32.
37. Delgado Almandoz JE, Romero JM. Advanced CT imaging in the evaluation of hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2011 May;21(2):197-213, ix.
38. Siddiqui FM, Bekker SV, Qureshi AI. Neuroimaging of hemorrhage and vascular defects. *Neurotherapeutics*. 2011 Jan;8(1):28-38.
39. Hemphill JC, Greenberg SM, et al, American Heart Association Stroke Council. Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60.
40. Schlunk F, Kuthe J, et al. Volumetric accuracy of different imaging modalities in acute intracerebral hemorrhage. *BMC Med Imaging*. 2022 Jan 15;22(1):9.
41. Berlit P. Diagnosis and treatment of cerebral vasculitis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2010 Jan;3(1):29-42.
42. Mayer SA, Brun NC, et al. FAST Trial Investigators. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008 May 15;358(20):2127-37.
43. Gigliotti MJ, Srikanth S, Cockroft KM. Patterns of prophylactic anticonvulsant use in spontaneous intracerebral and subarachnoid hemorrhage: results of a practitioner survey. *Neurol Sci*. 2022 Mar;43(3):1873-1877.
44. Hattori N, Katayama Y, Maya Y, Gatherer A. Impact of stereotactic hematoma evacuation on activities of daily living during the chronic period following spontaneous putaminal hemorrhage: a randomized study. *J Neurosurg*. 2004 Sep;101(3):417-20.
45. Moussa WM, Khedr W. Decompressive craniectomy and expansive duraplasty with evacuation of hypertensive intracerebral hematoma, a randomized controlled trial. *Neurosurg Rev*. 2017 Jan;40(1):115-127.
46. Takeuchi S, Wada K, Nagatani K, Otani N, Mori K. Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus*. 2013 May;34(5):E5.
47. Lin J, Cai C, Xie Y, Yi L. Acute glycemic variability and mortality of patients with acute stroke: a meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr*. 2022 May 10;14(1):69.
48. Linn J, Brückmann H. Et al. Differential diagnosis of nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Klin Neuroradiol*. 2009 Mar;19(1):45-61.
49. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001 Apr;32(4):891-7.
50. Balami JS, Buchan AM. Complications of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2012 Jan;11(1):101-18.
51. Putaala J, Lehto M, Meretoja A, et al. In-hospital cardiac complications after intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke*. 2014 Aug;9(6):741-6.
52. Al-Dhahir MA, M Das J, Sharma S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 17, 2023. Neurogenic Pulmonary Edema.

KARDİYOSEREBRAL RESÜSİTASYON

Şebnem Zeynep EKE KURT¹

GİRİŞ

Kardiyoserebral Resüsitasyon (CCR), özellikle hastane dışı ortamlarda kalp durmasını yönetme yaklaşımında önemli bir evrimi temsil etmektedir. Ventilasyon için kesintileri en aza indirirken sürekli göğüs kompresyonlarını vurgulayan bir resüsitasyon tekniği olarak tanımlanan CCR, tarihsel olarak hava yolu yönetimi, solunum ve dolaşım (ABC) sırasına öncelik veren geleneksel kardiyopulmoner resusitasyon (CPR) yöntemlerine bir alternatif olarak geliştirilmiştir (1,2). Göğüs kompresyonlarına odaklanmanın temelinde, beyin ve kalp bu kritik dönemde en savunmasız organlar olduğundan, kalp durması sırasında serebral ve miyokardiyal perfüzyonun sürdürülmesinin kritik öneme sahip olduğu anlayışı yatmaktadır (3).

Tarihsel olarak, CCR'nin gelişimi, araştırmacıların özellikle hastane dışı kalp durması (OHCA) bağlamında geleneksel CPR protokollerinin sınırlamalarını fark etmeye başladığı 2000'li yılların başlarına kadar izlenebilir. Arizona Üniversitesi Sarver Kalp Merkezi Resüsitasyon Araştırma Grubu, kapsamlı laboratuvar verilerine dayanan ve birincil kardiyak arrest yaşayan hastalar arasın-

da hayatta kalma oranlarını iyileştirmeyi amaçlayan CCR protokolüne öncülük etmiştir(4). CCR protokollerinin uygulanması, özellikle şoklanabilir ritimlere sahip vakalarda sağkalım oranlarında ve nörolojik olarak sağlam sonuçlarda önemli iyileşmelerle ilişkilendirilmiştir. Örneğin çalışmalar, bazı acil tıbbi hizmet (EMS) sistemlerinde CCR protokollerinin benimsenmesinin ardından OHCA'lı hastalar için nörolojik olarak sağlam sağkalım oranının %15'ten %39'a yükseldiğini göstermiştir (5).

CCR ve geleneksel CPR arasındaki farklar, özellikle ventilasyona yaklaşımlarında belirgindir. Geleneksel CPR, resüsitasyon çabalarının kritik bileşenleri olarak hava yolu yönetimi ve yapay ventilasyonu içeren "ABC" sırasını vurgular. Buna karşılık, CCR "CAB" yaklaşımını savunur - önce dolaşıma odaklanır, ardından yalnızca gerekli olduğunda hava yolu ve solunum yönetimine geçer (1). Bu değişim, göğüs kompresyonlarındaki kesintilerin resüsitasyon çabalarının etkinliğini önemli ölçüde azaltabileceğini gösteren kanıtlarla desteklenmektedir(6). Sürekli göğüs kompresyonuna yapılan vurgu sadece hayati organlara kan akışını artırmakla kalmaz, aynı zamanda aspirasyon ve hiperventilasyon gibi ventilasyonla ilişkili

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, sebnemzeynepeke@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0778-8884

KAYNAKLAR

- Henlin T, Michalek P, Tyll T, Hinds JD, Dobias M. Oxygenation, Ventilation, and Airway Management in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *BioMed Res Int.* 2014;2014(1):376871.
- Ewy GA. The Cardiocerebral Resuscitation protocol for treatment of out-of-hospital primary cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012 Sep 15;20(1):65.
- Ewy GA, Bobrow BJ. Cardiocerebral Resuscitation: An Approach to Improving Survival of Patients With Primary Cardiac Arrest. *J Intensive Care Med.* 2016 Jan 1;31(1):24–33.
- Ewy GA, Sanders AB. Alternative Approach to Improving Survival of Patients With Out-of-Hospital Primary Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jan 15;61(2):113–8.
- Mosier J, Itty A, Sanders A, Mohler J, Wendel C, Poulsen J, et al. Cardiocerebral Resuscitation Is Associated With Improved Survival and Neurologic Outcome from Out-of-hospital Cardiac Arrest in Elders. *Acad Emerg Med.* 2010;17(3):269–75.
- Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, Brown S, Morrison LJ, Nichols P, et al. Relationship Between Chest Compression Rates and Outcomes From Cardiac Arrest. *Circulation.* 2012 Jun 19;125(24):3004–12.
- Davis DP. Cardiocerebral Resuscitation: A Broader Perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Jan 13;53(2):158–60.
- Hansen D, Vranckx P, Broekmans T, Eijnde BO, Beckers W, Vandekerckhove P, et al. Physical fitness affects the quality of single operator... : *European Journal of Emergency Medicine.* [cited 2024 Sep 6]; Available from: https://journals.lww.com/euro-emergencymed/abstract/2012/02000/physical_fitness_affects_the_quality_of_single.7.aspx
- Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, Rea TD, Nichol G, Buick JE, et al. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). [cited 2024 Sep 6]; Available from: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(15\)00063-5/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(15)00063-5/abstract)
- Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Krumholz HM, Chan PS. Trends in Survival after In-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med.* 2012 Nov 15;367(20):1912–20.
- Perez CA, Samudra N, Aiyagari V. Cognitive and Functional Consequence of Cardiac Arrest. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2016 Jun 16;16(8):1–10.
- Harris AW, Kudenchuk PJ. Cardiopulmonary resuscitation: the science behind the hands. 2018 Jul 1 [cited 2024 Sep 6]; Available from: <https://heart.bmj.com/content/104/13/1056>
- Nguyen AQ, Cherry BH, Scott GF, Ryou MG, Mallet RT. Erythropoietin: Powerful protection of ischemic and post-ischemic brain. *Exp Biol Med.* 2014 Nov 1;239(11):1461–75.
- Huang CC, Chen KC, Lin ZY, Chou YH, Chen WL, Lee TH, et al. The effect of the head-up position on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2021 Oct 30;25(1):376.
- Real-Time Ventricular Fibrillation Amplitude-Spectral Area Analysis to Guide Timing of Shock Delivery Improves Defibrillation Efficacy During Cardiopulmonary Resuscitation in Swine | *Journal of the American Heart Association* [Internet]. [cited 2024 Sep 6]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.117.006749>
- Sutton RM, Friess SH, Maltese MR, Naim MY, Bratinov G, Weiland TR, et al. Hemodynamic-directed cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. [cited 2024 Sep 6]; Available from: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(14\)00501-2/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(14)00501-2/abstract)
- Hinojosa-Laborde C, Howard JT, Mulligan J, Grudic GZ, Convertino VA. Comparison of compensatory reserve during lower-body negative pressure and hemorrhage in nonhuman primates. *Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol.* 2016 Jun;310(11):R1154–9.
- Kuschner CE, Becker LB. Recent advances in personalizing cardiac arrest resuscitation [Internet]. *F1000Research* 2019 8:915; 2019 [cited 2024 Sep 6]. Available from: <https://f1000research.com/articles/8-915/v1>
- Sulimani RJ, Al-Qarni AM, Al-Johani SH, Algarni NMA, Alqobi HM, Alswat AA, et al. Exploring Barriers to Consistent Chest Compressions in CPR. *J Surv Fish Sci.* 2023 Jan 24;1108–12.
- Malysz M, Jaguszewski MJ, Szarpak L, Telecka-Gadek D, Bielski K, Dabrowska A, et al. Comparison of different chest compression positions for use while wearing CBRN-PPE: a randomized crossover simulation trial. *Disaster Emerg Med J.* 2020 Oct 2;5(3):127–33.
- Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP, Barnes R, Christenson J, Davis DP, et al. Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: Observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. [cited 2024 Sep 6]; Available from: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(09\)00577-2/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(09)00577-2/abstract)
- Smereka J, Szarpak L, Czekajlo M, Abelson A, Zwolinski P, Plusa T, et al. The TrueCPR device in the process of teaching... : *Medicine.* [cited 2024 Sep 6]; Available from: https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2019/07050/the_truecpr_device_in_the_process_of_teaching.6.aspx
- Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J, Andrusiek D, Powell J, Nichol G, et al. The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. [cited 2024 Sep 6]; Available from: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(11\)00427-8/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(11)00427-8/abstract)
- Gräsner JT, Wnent J, Herlitz J, Perkins GD, Lefering R, Tjelmeland I, et al. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. [cited 2024 Sep 6]; Available from: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(20\)30046-0/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(20)30046-0/abstract)

25. Mulia E, Siswanto BB. Cardiocerebral resuscitation: advances in cardiac arrest resuscitation. *Med J Indones*. 2011 Nov 1;20(4):306–21.
26. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J, Itty A, Fain M, Clark L, et al. Cardiocerebral Resuscitation Improves Out-of-Hospital Survival in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2011;59(5):822–6.
27. Yang C lu, Wen J, Li Y ping, Shi Y kang. Cardiocerebral resuscitation vs cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Am J Emerg Med*. 2012 Jun 1;30(5):784–93.
28. Studnek JR, Thestrup L, Vandeventer S, Ward SR, Staley K, Garvey L, et al. The Association Between Prehospital Endotracheal Intubation Attempts and Survival to Hospital Discharge Among Out-of-hospital Cardiac Arrest Patients. *Acad Emerg Med*. 2010;17(9):918–25.
29. Rajapakse R, Noč M, Kersnik J. Public knowledge of cardiopulmonary resuscitation in Republic of Slovenia. *Wien Klin Wochenschr*. 2010 Dec 7;122(23):667–72.
30. Mersha AT, Egzi AHKG, Tawuye HY, Endalew NS. Factors associated with knowledge and attitude towards adult cardiopulmonary resuscitation among healthcare professionals at the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Northwest Ethiopia: an institutional-based cross-sectional study. 2020 Sep 1 [cited 2024 Sep 6]; Available from: <https://bmjopen.bmj.com/content/10/9/e037416>
31. Je SM, Kim HJ, You JS, Chung SP, Cho J, Lee JH, et al. Assessing Safety Attitudes among Healthcare Providers after a Hospital-Wide High-Risk Patient Care Program. [cited 2024 Sep 6]; Available from: <https://doi.org/10.3349/ymj.2014.55.2.523>
32. professional.heart.org [Internet]. [cited 2024 Sep 6]. 2015 AHA Guidelines Update For Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) Science. Available from: <https://professional.heart.org/en/science-news/2015-aha-guidelines-update-for-cpr-and-ecc-science>
33. Christ M, Dierschke W, Auenmueller KI von, Bracht M van, Grett M, Trappe HJ. Cardiac arrest teams and time of day: effects on surviving in-hospital | *IJGM*. [cited 2024 Sep 6]; Available from: <https://www.do-vepress.com/cardiac-arrest-teams-and-time-of-day-effects-on-surviving-in-hospital--peer-reviewed-full-text-article-IJGM>
34. Gorący J, Stachowiak P, Krejczy A, Piątek P, Gorący I. Efficacy of AutoPulse for Mechanical Chest Compression in Patients with Shock-Resistant Ventricular Fibrillation. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Feb 23;19(5):2557.
35. Decreased cAMP Level and Decreased Downregulation of β 1-Adrenoceptor Expression in Therapeutic Hypothermia-Resuscitated Myocardium Are Associated With Improved Post-Resuscitation Myocardial Function | *Journal of the American Heart Association* [Internet]. [cited 2024 Sep 6]. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.117.006573>
36. Turner DW, Attridge RL, Hughes DW. Vasopressin Associated With an Increase in Return of Spontaneous Circulation in Acidotic Cardiopulmonary Arrest Patients. *Ann Pharmacother*. 2014 Aug 1;48(8):986–91.
37. Early administration of epinephrine (adrenaline) in patients with cardiac arrest with initial shockable rhythm in hospital: propensity score matched analysis | *The BMJ* [Internet]. [cited 2024 Sep 6]. Available from: <https://www.bmj.com/content/353/bmj.i1577>
38. Donnino MW, Saliccioli JD, Howell MD, Cocchi MN, Giberson B, Berg K, et al. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with non-shockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. 2014 May 20 [cited 2024 Sep 6]; Available from: <https://www.bmj.com/content/348/bmj.g3028>
39. Belletti A, Nagy A, Sartorelli M, Mucchetti M, Putzu A, Sartini C, et al. Effect of Continuous Epinephrine Infusion on Survival in... : *Critical Care Medicine*. [cited 2024 Sep 6]; Available from: https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2020/03000/effect_of_continuous_epinephrine_infusion_on.15.aspx
40. Oyama Y, Blaskowsky J, Eckle T. Dose-dependent Effects of Esmolol-epinephrine Combination Therapy in Myocardial Ischemia and Reperfusion Injury. <http://www.eurekaselect.com> [Internet]. [cited 2024 Sep 6]; Available from: <https://www.eurekaselect.com/article/98974>
41. Ma C, Zhu Z, Wang X, Zhao G, Liu X, Li R. Vasopressin decreases neuronal apoptosis during... : *Neural Regeneration Research*. [cited 2024 Sep 6]; Available from: https://journals.lww.com/nrronline/fulltext/2014/09060/vasopressin_decreases_neuronal_apoptosis_during.11.aspx
42. Augmented-Medication CardioPulmonary Resuscitation (AMCPR) trial: a study protocol for a randomized controlled trial [Internet]. [cited 2024 Sep 6]. Available from: <https://ceemjournal.org/journal/view.php?doi=10.15441/ceem.22.367>
43. Metzger AK, Herman M, McKnite S, Tang W, Yannopoulos D. Improved cerebral perfusion pressures and 24-hr... : *Critical Care Medicine*. [cited 2024 Sep 6]; Available from: https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/2012/06000/improved_cerebral_perfusion_pressures_and_24_hr.22.aspx
44. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, Mahoney BD, Swor RA, Domeier RM, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. [cited 2024 Sep 6]; Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)62103-4/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)62103-4/abstract)
45. Cucciolini G, Motroni V, Czosnyka M. Intracranial pressure for clinicians: it is not just a number. *J Anesth Analg Crit Care*. 2023 Sep 5;3(1):31.

46. Willie CK, Colino FL, Bailey DM, Tzeng YC, Binsted G, Jones LW, et al. Utility of transcranial Doppler ultrasound for the integrative assessment of cerebrovascular function. *J Neurosci Methods*. 2011 Mar 30;196(2):221–37.
47. Effectiveness of near-infrared spectroscopy-guided continuous chest compression resuscitation without rhythm check in patients with out-of-hospital cardiac arrest: The prospective multicenter TripleCPR 16 study - Resuscitation [Internet]. [cited 2024 Sep 6]. Available from: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(21\)00360-9/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(21)00360-9/fulltext)
48. Marinšek M, Sinkovič A, Šuran D. Neurological outcome in patients after successful resuscitation in out-of-hospital settings. *Biomol Biomed*. 2020 Jun 28;20(3):389–95.
49. Leong S, Chan E, Ho B, Yeo C, Lew S, Sewa D, et al. Therapeutic temperature management (TTM): post-resuscitation care for adult cardiac arrest, with recommendations from the National TTM Workgroup. *Singapore Med J*. 2017 Jul;58(7):408–10.
50. Laurikkala J, Wilkman E, Pettilä V, Kurola J, Reinkainen M, Hoppu S, et al. Mean arterial pressure and vasopressor load after out-of-hospital cardiac arrest: Associations with one-year neurologic outcome. [cited 2024 Sep 6]; Available from: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(16\)30089-2/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(16)30089-2/abstract)
51. Vollroth M, Roehrich K, Correia C, Seeburger J, Noack T, Kiefer P, et al. Cooling after successful resuscitation in cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Surg*. 2013 Sep 23;8(1):190.
52. Brücken A, Bleilevens C, Berger P, Nolte K, Gaisa NT, Rossaint R, et al. Effects of inhaled nitric oxide on outcome after prolonged cardiac arrest in mild therapeutic hypothermia treated rats. *Sci Rep*. 2018 Apr 30;8(1):6743.
53. Huang L, Applegate PM, Gatling JW, Mangus DB, Zhang J, Applegate RL. A systematic review of neuroprotective strategies after cardiac arrest: from bench to bedside (part II-comprehensive protection). *Med Gas Res*. 2014 May 20;4(1):10.

GEÇİCİ İSKEMİK ATAK

Neslihan KAYTUOĞLU¹

GEÇİCİ İSKEMİK ATAK (GİA) TANIMI

GİA klinik olarak, akut enfarktüs kanıtı olmaksızın, fokal beyin, omurilik veya retina iskemisinin neden olduğu geçici bir nörolojik işlev bozukluğu epizodu olarak tanımlanır. Bu tanım, tipik olarak 24 saat içinde, sıklıkla da dakikalar ile saatler içinde düzelen semptomların geçici niteliğini vurgular(1,2). Altta yatan patofizyoloji, beyne giden kan akışının geçici olarak engellenmesini içerir ve geri dönüşü olan nörolojik eksikliklere yol açar. GİA'lar, sonrasında inme riskinin arttığını gösteren kritik uyarı belirteçleri olarak işlev görür ve çalışmalar inmelerin yaklaşık %15'inden önce bir GİA olduğunu göstermektedir (3,4).

EPİDEMİYOLOJİ VE ÖNEMİ

GİA epidemiyolojisi, özellikle yaşlı yetişkinler olmak üzere çeşitli demografik gruplar arasında yaygın olduğu için önemli bir halk sağlığı sorununu ortaya koymaktadır. GİA insidansının artmakta olduğu bildirilmiş olup, tahminlere göre sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 200.000 kişiyi etkilemektedir (5). GİA'ların önemi, daha ciddi serebrovasküler olayların

öncüsü olmalarında yatmaktadır; GİA geçiren bireyler yüksek inme riski altındadır ve bu risk özellikle olayı takip eden günler ve haftalar içinde daha belirgin hale gelmektedir (6). Ayrıca, GİA geçiren hastalar için uzun vadeli prognoz endişe vericidir, çünkü bu hastalar önemli ölçüde tekrarlayan inme ve buna bağlı morbidite riskiyle karşı karşıyadır (7).

GİA VE İNME ARASINDAKİ FARKLAR

GİA ve inme arasındaki ayrım temel olarak nörolojik defisitlerin süresi ve kalıcılığına dayanmaktadır. GİA tamamen düzelen geçici semptomlarla karakterize edilirken, inme uzun süreli iskemi nedeniyle kalıcı nörolojik hasarla sonuçlanır (2). Patofizyolojik mekanizmalar da farklılık göstermektedir; GİA'lar genellikle kendiliğinden düzelen geçici emboli veya trombozdan kaynaklanırken, inmeler geri dönüşü olmayan beyin hasarına yol açan sürekli oklüzyon içerebilir (14). GİA'lar, akabinde inme riskini azaltmak için acil tıbbi değerlendirme ve müdahale gerektirdiğinden, klinik olarak bu ayrım çok önemlidir (8).

Ayrıca, GİA ve inme için risk faktörleri hipertansiyon, diyabet ve atriyal fibrilasyon dahil

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, mdneslihansaclici@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-8577-8676

tekrarlayan olay riskini önemli ölçüde azalttığını göstermiştir (84).

Farmakolojik müdahalelere ek olarak, sigarayı bırakma, diyet değişiklikleri ve fiziksel aktivite dahil olmak üzere yaşam tarzı değişiklikleri ikincil korunmada hayati bir rol oynamaktadır. Hem tıbbi hem de etkili yaşam tarzı değişikliklerini içeren kapsamlı bakım stratejilerinin entegrasyonu, TİA sonrası hastaların uzun vadeli sonuçlarını optimize etmek için gereklidir (72).

SONUÇ

GİA, başta iskemik inme olmak üzere daha ciddi serebrovasküler olayların habercisi olma potansiyelleri nedeniyle, önemli bir klinik tanıyı temsil etmektedir. GİA'yı takip eden kısa vadeli inme riski belirgin şekilde yüksektir ve bu da hızlı tetkik tanı ve müdahale ihtiyacını vurgulamaktadır. Antiplatelet tedavi ve yaşam tarzı değişikliklerini içeren erken tedavi, tekrarlayan GİA ve inme riskini önemli ölçüde azaltabilir. Ayrıca, hipertansiyon, diyabet ve dislipidemi gibi risk faktörlerini kontrol altına almaya odaklanan uzun vadeli yönetim, gelecekteki serebrovasküler olayların önlenmesinde kritik bir rol oynamaktadır. Seçilmiş yüksek riskli hastalarda karotis endarterektomi gibi cerrahi müdahaleler gerekli olabilir. Sürekli takip, tedaviye uyum ve hasta eğitimi, sonuçların iyileştirilmesinde ve uzun vadeli inme yükünün azaltılmasında temel bileşenlerdir.

KAYNAKLAR

1. Mettananda C, Ranawaka UK. Transient Ischaemic Attacks: It's Time for Timely Action! *Ceylon Med J.* 2020;65(1-2):5.
2. Bateman K. Medical Management of Acute Ischaemic Stroke. *S Afr Med J.* 2019;109(2):72.
3. Kulkarni A. Transient Ischaemic Attack in Pregnancy: Case Report. 2023;1(1):21-2.
4. Gibson J, Watkins C. People's Experiences of the Impact of Transient Ischaemic Attack and Its Consequences: Qualitative Study. *J Adv Nurs.* 2011;68(8):1707-15.
5. Turner G, Calvert M, Feltham MG, Ryan R, Marshall T. Ongoing Impairments Following Transient Ischaemic Attack: Retrospective Cohort Study. *Eur J Neurol.* 2016;23(11):1642-50.
6. Aboa-Eboulé C, Béjot Y, Osseby GV, Rouaud O, Binquet C, Marie C, et al. Influence of Prior Transient Ischaemic Attack on Stroke Prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011;82(9):993-1000.
7. Kelly P, Weimar C, Lemmens R, Murphy S, Purroy F, Arsovska A, et al. Colchicine for Prevention of Vascular Inflammation in Non-CardioEmbolic Stroke (CONVINCE) – Study Protocol for a Randomised Controlled Trial. *Eur Stroke J.* 2021;6(2):222-8.
8. Lasserson D. Recognition and Management of Transient Ischaemic Attack in Primary Care. *Br J Gen Pract.* 2013;63(607):62-3.
9. Niu PP, Guo Z, Jin H, Xing Y, Yang Y. Antiplatelet Regimens in the Long-Term Secondary Prevention of Transient Ischaemic Attack and Ischaemic Stroke: An Updated Network Meta-Analysis. *BMJ Open.* 2016;6(3):e009013.
10. Zhao L, Wang R, Song B, Tan S, Gao Y, Fang H, et al. Association Between Atherogenic Dyslipidemia and Recurrent Stroke Risk in Patients With Different Subtypes of Ischemic Stroke. *Int J Stroke.* 2015;10(5):752-8.
11. Mazzucco S, Li L, Binney LE, Rothwell PM. Prevalence of Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Transient Ischaemic Attack and Non-Disabling Stroke at Older Ages: A Population-Based Study, Systematic Review, and Meta-Analysis. *Lancet Neurol.* 2018;17(7):609-17.
12. Pietzsch JB, Geisler BP, Daniels MJ, Busca R, Tarantini G, Søndergaard L, et al. An Assessment of Annual Procedure Volumes and Therapy Adoption of Transcatheter Closure of Patent Foramen Ovale in Four European Countries. *Eur Stroke J.* 2020;6(1):72-80.
13. Fluri F, Jax F, Amort M, Wetzel SG, Lyrer P, Katan M, et al. Significance of Microbleeds in Patients With Transient Ischaemic Attack. *Eur J Neurol.* 2011;19(3):522-4.
14. Ranta A. Transient Ischaemic Attack and Stroke Risk: Pilot of a Primary Care Electronic Decision Support Tool. *J Prim Health Care.* 2013;5(2):138.
15. Pendlebury, Rothwell PM. Incidence and Prevalence of Dementia Associated With Transient Ischaemic Attack and Stroke: Analysis of the Population-Based Oxford Vascular Study. *Lancet Neurol.* 2019;18(3):248-58.
16. Zonneveld TP, Richard E, Vergouwen MD, Nederkoorn PJ, Haan RJ d., Roos YB, et al. Blood Pressure-Lowering Treatment for Preventing Recurrent Stroke, Major Vascular Events, and Dementia in Patients With a History of Stroke or Transient Ischaemic Attack. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;2018(8).
17. None Santiago Andrés Vintimilla Pesántez, Calderón DJC, None Bryam Esteban Coello García, Mendes AEC, None Esteban Sebastián Berrezueta Banegas, Peralta JGF, et al. What's New in Relation to Stroke? *Epra Int J Multidiscip Res Ijmr.* 2022;157-61.
18. Okada Y, Shibazaki K, Kimura K, Iguchi Y, Miki T. Brain Natriuretic Peptide as a Predictor of Delayed Atrial Fibrillation After Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack. *Eur J Neurol.* 2010;17(2):326-31.
19. Jiménez-Ruiz A, Vargas-Gonzalez JC, Fridman S, Spasato LA. Phenotypes of Atrial Fibrillation Diagnosed Before-Versus-After Ischaemic Stroke and TIA: Study

- Protocol for a Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ Open*. 2021;11(7):e044288.
20. Wang W, Wang X, Cao S, Duan Y, Xu C, Gan D, et al. Dietary Antioxidant Indices in Relation to All-Cause and Cause-Specific Mortality Among Adults With Diabetes: A Prospective Cohort Study. *Front Nutr*. 2022;9.
 21. Kawada T. Transient Ischaemic Attack and Subsequent Cognitive Impairment. *Eur J Neurol*. 2016;23(11).
 22. Aw D, Sharma JC. Antiplatelets in Secondary Stroke Prevention: Should Clopidogrel Be the First Choice? *Postgrad Med J*. 2011;88(1035):34–7.
 23. Lund J. Stroke and Transient Ischaemic Attack. *Innovait Educ Inspir Gen Pract*. 2016;9(10):626–34.
 24. Rooij FG v., Kessels RPC, Richard E, Leeuw F d., Dijk EJ v. Cognitive Impairment in Transient Ischemic Attack Patients: A Systematic Review. *Cerebrovasc Dis*. 2016;42(1–2):1–9.
 25. Brok MG d., Kuhrij LS, Roozenbeek B, Lugt A v. d., Hilkens PHE, Dippel DW, et al. Prevalence and Risk Factors of Symptomatic Carotid Stenosis in Patients With Recent Transient Ischaemic Attack or Ischaemic Stroke in the Netherlands. *Eur Stroke J*. 2020;5(3):271–7.
 26. Okereke IR, Das S. Need for Specialist Clinician-directed Triage for TIA: NICE Recommendations Against Resources: A Review of Service Delivery. *Prog Neurol Psychiatry*. 2021;25(1):31–4.
 27. Tan Z, Meng Y, Lu L, Wu Y, Liu C, Dong W, et al. Association of Dietary Fiber, Composite Dietary Antioxidant Index and Risk of Death in Tumor Survivors: National Health and Nutrition Examination Survey 2001–2018. *Nutrients*. 2023;15(13):2968.
 28. Papavasileiou V, Milionis H, Cordier M, Eskandari A, Ntaios G, Michel P. Aseptic Meningoencephalitis Mimicking Transient Ischaemic Attacks. *Infection*. 2013;41(2):485–91.
 29. Payus AO, Ibrahim A, Sheaker VC, Wan Nur Nafisah Wan Yahya. ‘Crescendo Transient Ischemic Attack’—an Uncommon Presentation of a Very Common Disease: A Case Report on Capsular Warning Syndrome. *Oxf Med Case Rep*. 2022;2022(1).
 30. Amort M, Fluri F, Schäfer J, Weisskopf F, Katan M, Burow A, et al. Transient Ischemic Attack Versus Transient Ischemic Attack Mimics: Frequency, Clinical Characteristics and Outcome. *Cerebrovasc Dis*. 2011;32(1):57–64.
 31. Wallis A, Saunders T. Imaging Transient Ischaemic Attack With Diffusion Weighted Magnetic Resonance Imaging. *BMJ*. 2010;340(apr30 1):c2215–c2215.
 32. Patel SK, Samuels J, McClenathan B, Mohammad Y, Lee V. Perfusion Computed Tomography in Transient Ischemic Attack. *Arch Neurol*. 2011;68(1).
 33. Dutta D. Diagnosis of TIA (DOT) Score – Design and Validation of a New Clinical Diagnostic Tool for Transient Ischaemic Attack. *BMC Neurol*. 2016;16(1).
 34. Hefzy H, Neil E, Penstone P, Mahan M, Mitsias P, Silver B. The Addition of MRI to CT Based Stroke and TIA Evaluation Does Not Impact One Year Outcomes. *Open Neurol J*. 2013;7(1):17–22.
 35. Sadighi A, Stanciu A, Banciu M, Abedi V, Andary NE, Holland NR, et al. Rate and Associated Factors of Transient Ischemic Attack Misdiagnosis. *Eneurologicalsci*. 2019;15:100193.
 36. Edwards JD, Ferris JK, Gao F, Honjo K, Boyd LA. Discriminative Utility of Transcranial Magnetic Stimulation-Derived Markers of Cortical Excitability for Transient Ischemic Attack. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. 2021;49(2):218–24.
 37. Nadarajan V, Perry R, Johnson JL, Werring DJ. Transient Ischaemic Attacks: Mimics and Chameleons. *Pract Neurol*. 2014;14(1):23–31.
 38. Ganesalingam J, Jenkins IH. Should Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography Be the Primary Brain Imaging Modality in the Transient Ischemic Attack Clinic? *JRSM Open*. 2014;5(11).
 39. Förster A, Gass A, Kern R, Ay H, Chatzikonstantinou A, Hennerici MG, et al. Brain Imaging in Patients With Transient Ischemic Attack: A Comparison of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. *Eur Neurol*. 2012;67(3):136–41.
 40. Brazzelli M, Chappell FM, Miranda H, Shuler K, Dennis M, Sandercock P, et al. Diffusion-weighted Imaging and Diagnosis of Transient Ischemic Attack. *Ann Neurol*. 2014;75(1):67–76.
 41. Moreau F, Asdaghi N, Modi J, Goyal M, Coutts SB. Magnetic Resonance Imaging Versus Computed Tomography in Transient Ischemic Attack and Minor Stroke: The More & More You Know. *Cerebrovasc Dis Extra*. 2013;3(1):130–6.
 42. Menon BK, Demchuk AM. Computed Tomography Angiography in the Assessment of Patients With Stroke/Tia. *The Neurohospitalist*. 2011;1(4):187–99.
 43. George P, Mlynash M, Adams CM, Kuo CJ, Albers GW, Olivot J. Novel Tia Biomarkers Identified by Mass Spectrometry-Based Proteomics. *Int J Stroke*. 2015;10(8):1204–11.
 44. Dolmans LS, Rutten FH, Koenen NC, Bartelink ML, Reitsma JB, Kappelle LJ, et al. Candidate Biomarkers for the Diagnosis of Transient Ischemic Attack: A Systematic Review. *Cerebrovasc Dis*. 2019;47(5–6):207–16.
 45. Giles MF. Transient Ischaemic Attack - Obtaining a Differential Diagnosis and Predicting Patient Risk. *Eur Neurol Rev*. 2010;5(1):44.
 46. Sorensen AG, Ay H. Transient Ischemic Attack: Definition, Diagnosis, and Risk Stratification. *Neuroimaging Clin N Am*. 2011;21(2):303–13.
 47. Biddle K, Kaul A. Lingual Raynaud’s Phenomenon: A Rare Presentation. *BMJ Case Rep*. 2022;15(11):e251988.
 48. Yang Y, Zhou M, Zhong X, Wang Y, Wang W, Liu L, et al. Dual Versus Mono Antiplatelet Therapy for Acute Non-Cardioembolic Ischaemic Stroke or Transient Ischaemic Attack: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke Vasc Neurol*. 2018;3(2):107–16.
 49. Anadani M, Havenon A d., Henninger N, Kuohn L, Grory BM, Furie KL, et al. Antiplatelet Use and Ischemic Stroke Risk in Minor Stroke or Transient Ischemic Attack: A Post Hoc Analysis of the POINT Trial. *Stroke*. 2021;52(12).
 50. Clarke A, Reddin C, Murphy RP, O’Donnell MJ. Does Prior Use of Antiplatelet Therapy Modify the Effect of Dual Antiplatelet Therapy in Transient Ischaemic Atta-

- ck/Minor Ischaemic Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Neurol.* 2022;29(9):2864–8.
51. Zhang Z. Cost-effectiveness Analysis of CYP2C19 Genotype-guided Antiplatelet Therapy for Patients With Acute Minor Ischemic Stroke and High-risk Transient Ischemic Attack in China. *Br J Clin Pharmacol.* 2023;90(2):483–92.
 52. Dawson J, Béjot Y, Christensen L, Marchis GMD, Dichgans M, Hagberg G, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guideline on Pharmacological Interventions for Long-Term Secondary Prevention After Ischaemic Stroke or Transient Ischaemic Attack. *Eur Stroke J.* 2022;7(3):I–XLI.
 53. Lim ET, Laws P, Beresford T, Khanafer A, Roake J. Timeliness and Outcomes of Carotid Endarterectomy for Symptomatic Carotid Artery Stenosis: A Single Centre Audit. *Aust N Z J Surg.* 2020;90(3):345–9.
 54. Andersson J, Stålnacke BM, Sörlin A, Magaard G, Hu X. Long-Term Perceived Disabilities Up to 10 Years After Transient Ischaemic Attack. *J Rehabil Med.* 2021;53(3):jrm00167.
 55. Sikora J, Karczmarzka-Wódzka A, Bugieda J, Sobczak P. The Importance of Platelets Response During Antiplatelet Treatment After Ischemic Stroke—Between Benefit and Risk: A Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 2022;23(3):1043.
 56. Tremonti C, Thieben MJ. Drugs in Secondary Stroke Prevention. *Aust Prescr.* 2021;44(3):85–90.
 57. Bailey RR. Lifestyle Modification for Secondary Stroke Prevention. *Am J Lifestyle Med.* 2016;12(2):140–7.
 58. Heron N, Kee F, Cardwell C, Tully MA, Donnelly M, Cupples M. Secondary Prevention Lifestyle Interventions Initiated Within 90 Days After TIA or 'Minor' Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Rehabilitation Programmes. *Br J Gen Pract.* 2016;67(654):e57–66.
 59. Lennon O, Galvin R, Smith KA, Doody C, Blake C. Lifestyle Interventions for Secondary Disease Prevention in Stroke and Transient Ischaemic Attack: A Systematic Review. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;21(8):1026–39.
 60. Govori V. Updated Perspectives on Lifestyle Interventions as Secondary Stroke Prevention Measures: A Narrative Review. *Medicina (Mex).* 2024;60(3):504.
 61. Lawrence M, Asaba E, Duncan E, Elf M, Eriksson G, Faulkner J, et al. Stroke Secondary Prevention, a Non-Surgical and Non-Pharmacological Consensus Definition: Results of a Delphi Study. *BMC Res Notes.* 2019;12(1).
 62. Capodanno D, Alberts MJ, Angiolillo DJ. Antithrombotic Therapy for Secondary Prevention of Atherothrombotic Events in Cerebrovascular Disease. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(10):609–22.
 63. Bergman D. Preventing Recurrent Cerebrovascular Events in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack: The Current Data. *J Am Acad Nurse Pract.* 2011;23(12):659–66.
 64. Katsanos AH, Filipatou A, Manios E, Deffereos S, Parissis J, Frogoudaki A, et al. Blood Pressure Reduction and Secondary Stroke Prevention. *Hypertension.* 2017;69(1):171–9.
 65. Shubhakaran, Bhargava A, Yasin, Stone J, Sachdeva K. Recurrence of Ischaemic Troke in First 90 Days: A Prospective Study. *Indian J Neurosci.* 2017;3(2):68–9.
 66. Towfighi A, Cheng EM, Ayala-Rivera M, McCreath H, Sanossian N, Dutta T, et al. Randomized Controlled Trial of a Coordinated Care Intervention to Improve Risk Factor Control After Stroke or Transient Ischemic Attack in the Safety Net: Secondary Stroke Prevention by Uniting Community and Chronic Care Model Teams Early to End Disparities (SUCCEED). *BMC Neurol.* 2017;17(1).
 67. Afrin M. Effectiveness of a Health Education Program for Patients Who Had a Stroke and Their Caregivers by Controlling Modifiable Risk Factors to Reduce Stroke Recurrence in a Tertiary Hospital in Bangladesh: Protocol for a Randomized Controlled Trial. *Jmir Res Protoc.* 2023;12:e51178.
 68. Renjith V. Stroke Awareness Among Community Health Workers From Rural Health Blocks of Thiruvananthapuram, India. *J Neurosci Rural Pract.* 2023;14:735–40.
 69. Najib N, Magin P, Lasserson D, Quain D, Attia J, Oldmeadow C, et al. Contemporary Prognosis of Transient Ischemic Attack Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Stroke.* 2019;14(5):460–7.
 70. Chandratheva A, Geraghty O, Luengo-Fernandez R, Rothwell PM. Abcd 2 Score Predicts Severity Rather Than Risk of Early Recurrent Events After Transient Ischemic Attack. *Stroke.* 2010;41(5):851–6.
 71. Perry JJ, Sharma M, Sivilotti ML, Sutherland J, Symington C, Worster A, et al. Prospective Validation of the ABCD2 Score for Patients in the Emergency Department With Transient Ischemic Attack. *Can Med Assoc J.* 2011;183(10):1137–45.
 72. Drenska D, Maslarov D. Transient Ischemic Attack: Clinical Features and Outcome. *J Biomed Clin Res.* 2017;10(1):25–8.
 73. Lioutas V, Ivan C, Himali JJ, Aparicio HJ, Leveille T, Romero JR, et al. Incidence of Transient Ischemic Attack and Association With Long-Term Risk of Stroke. *Jama.* 2021;325(4):373.
 74. Sampson GP, Shahidi AM, Vagenas D, Pritchard N, Edwards K, Russell A, et al. Visual Sensitivity Loss in the Central 30° of Visual Field Is Associated With Diabetic Peripheral Neuropathy. *Diabetologia.* 2012;55(4):1179–85.
 75. Ohara T, Uehara T, Sato S, Hayakawa M, Kimura K, Okada Y, et al. Small Vessel Occlusion Is a High-Risk Etiology for Early Recurrent Stroke After Transient Ischemic Attack. *Int J Stroke.* 2019;14(9):871–7.
 76. Khare S. Risk Factors of Transient Ischemic Attack: An Overview. *J -Life Health.* 2016;7(1):2.
 77. Al-Khaled M, Matthis C, Eggers J. Short-Term Risk and Predictors of Stroke After Transient Ischemic Attack. *J Neurol Sci.* 2012;312(1–2):79–81.
 78. Bhatia K, Jain V, Aggarwal D, Vaduganathan M, Aroora S, Hussain Z, et al. Dual Antiplatelet Therapy Versus Aspirin in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack: Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Stroke.* 2021;52(6).

79. Cameron AC, Dawson J, Quinn TJ, Walters M, McInnes GT, Morrison DS, et al. Long-Term Outcome Following Attendance at a Transient Ischemic Attack Clinic. *Int J Stroke*. 2011;6(4):306–11.
80. Wasserman JK, Perry JJ, Dowlatshahi D, Stotts G, Stiell IG, Sutherland J, et al. Stratified, Urgent Care for Transient Ischemic Attack Results in Low Stroke Rates. *Stroke*. 2010;41(11):2601–5.
81. Bravata DM, Myers LJ, Reeves MJ, Cheng EM, Baye F, Ofner S, et al. Processes of Care Associated With Risk of Mortality and Recurrent Stroke Among Patients With Transient Ischemic Attack and Nonsevere Ischemic Stroke. *Jama Netw Open*. 2019;2(7):e196716.
82. Al-Jabi SW, Aziz NA, Looi I, Zyoud SH. Statin Use Prior to Ischemic Stroke Onset Is Associated With Decreased In-hospital Mortality. *Fundam Clin Pharmacol*. 2011;25(3):388–94.
83. Flint AC, Kamel H, Navi BB, Rao V, Faigeles B, Conell C, et al. Statin Use During Ischemic Stroke Hospitalization Is Strongly Associated With Improved Poststroke Survival. *Stroke*. 2012;43(1):147–54.
84. Luengo-Fernandez R, Li L, Silver L, Gutnikov S, C Beddows N, M Rothwell P. Long-term impact of urgent secondary prevention after transient ischemic attack and minor stroke: ten-year follow-up of the EXPRESS Study. *Stroke* 2022;53(2):488–496.

SEREBROVASKÜLER OLAYLARDA ANJİOGRAFİ İLKELERİ: TANISAL VE TERAPÖTİK İPUÇLARI

Erdem AKSAY¹
Ali İlker ÖZER²

GİRİŞ

Serebrovasküler olay(SVO) hızlı tanı konulması ve tedavi edilmesi gereken mortalite ve morbiditeye etkisi yüksek olan medikal acil bir durumdur. ABD verilerine göre erişkinlerde prevalansı ortalama %3 civarındadır. Her yıl 795.000 kişinin SVO geçirdiği ve bunların 610.000' i ilk atak olduğu raporlanmıştır (1).

2019 yılında yapılan çalışmaya göre dünya genelinde SVO' ların %62.4 'ü iskemik inme ,%27,9 'u intrakraniyal kanama ve %9.7 'sinin de subaraknoid kanamalara bağlı oluştuğu belirtilmiştir(2).

Nöronal görüntüleme yöntemleri günümüzde SVO geçiren hastaların ciddiyetine göre ayrılmasında, sınıflandırılmasında ve tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesinde etkin rol oynamaktadır. Bunun yanında Anjiyografik yöntemler tedavi olanağı da sağladığından sıklıkla kullanılmaktadır. Bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ve Digital Subtraction Angiography (DSA) kullanılan başlıca yöntemlerdir.

BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ

Serebrovasküler olayların büyük çoğunluğunu oluşturan İskemik stroke hastaların tedavisinde son

yıllarda mekanik tedavi yöntemlerinde çok ciddi ilerlemeler kaydedilmiş olup özellikle büyük damar yapılarını tutan tıkanmalarda ilk 24 saatte endovasküler trombektomi önerilen bir tedavi olarak yer almaktadır (3). Endovasküler trombektomideki hedef erken rekanalizasyon ve minimal beyin hasarı gelişmesini sağlamaktadır (4). Bu nedenle trombektomi için uygun hastalarda beyin ve nöronal yapıyı besleyen geniş damar yapılarında tıkanıklık yerinin hızlı bir şekilde belirlenmesi önem arz etmektedir. Bu nedenle rutin pratikte zaman önemli bir etken olup kolay ulaşılabilir bir modalite olan bilgisayarlı tomografi(BT) sıklıkla ilk başvuru olan yöntemdir. Rutin pratikte iskemik stroke tanısı için öncelikle kontrastsız beyin BT, BTA, perfüzyon BT ve multifaz BT anjiyografisi kullanılmaktadır(5).

Kontrastsız beyin BT inme şikayetleriyle başvuran yaşlı hastaların ilk 90 dakikasında lezyon bölgesinin saptanmasında güvenilirliği az olmakla beraber, hasta hareketlerinden de olumsuz yönde etkilenen bir yöntemdir. Bu da özellikle mekanik trombektomi adayı olabilecek hastaların erken dönemde tespitini zorlaştırmakta ve gereksiz zaman kaybına yol açmaktadır (6).

BTA büyük damar oklüzyonlarında ve periferindeki damar yapılarının değerlendirilmesinde

¹ Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp erdemaksay@gmail.comi, ORCID iD: 0000-0001-5269-2318

² Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, aliilkerazer@gmail.com,ORCID iD: 0000-0002-8884-1650

KAYNAKLAR

- MARTIN, Seth S., et al. 2024 heart disease and stroke statistics: a report of US and global data from the American Heart Association. *Circulation*, 2024, 149.8: e347-e913.
- Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20:795–820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0
- Turc, Guillaume, et al. "European Stroke Organisation (ESO)-European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guidelines on mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke." *Journal of neurointerventional surgery* 15.8 (2023): e8-e8.
- Menon BK, Goyal M. Endovascular therapy in acute ischemic stroke: where we are, the challenges we face and what the future holds. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2011;9(4): 473–484.
- Menon, Bijoy K., et al. "Multiphase CT angiography: a new tool for the imaging triage of patients with acute ischemic stroke." *Radiology* 275.2 (2015): 510-520.
- Bal S, Bhatia R, Menon BK, et al. Time dependence of reliability of noncontrast computed tomography in comparison to computed tomography angiography source image in acute ischemic stroke. *Int J Stroke* 2015;10(1):55–60
- Menon BK, Smith EE, Modi J, et al. Regional leptomeningeal score on CT angiography predicts clinical and imaging outcomes in patients with acute anterior circulation occlusions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32(9):1640–1645
- Goyal M, Menon BK, Derdeyn CP. Perfusion imaging in acute ischemic stroke: let us improve the science before changing clinical practice. *Radiology* 2013;266(1):16–21.
- DUNDAMADAPPA, S., et al. Multiphase CT angiography: a useful technique in acute stroke imaging—collaterals and beyond. *American Journal of Neuroradiology*, 2021, 42.2: 221-227
- S.B. Ko, H.K. Park, B.M. Kim, J.H. Heo, J.H. Rha, S.U. Kwon, et al., 2019 update of the korean clinical practice guidelines of stroke for endovascular recanalization therapy in patients with acute ischemic stroke, *Neurointervention* 14 (2) (2019) 71–81
- Society TS, Taiwan Stroke Society Guideline for Endovascular Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke Patients 2019, Available from: 2024 <https://www.stroke.org.tw/GoWeb2/include/index.php?Page=5-4&paper05=6496747695dc8b61ae8494>
- M. Lou, J. Ding, B. Hu, Y. Zhang, H. Li, Z. Tan, et al., Chinese Stroke Association guidelines for clinical management of cerebrovascular disorders: executive summary and 2019 update on organizational stroke management, *Stroke Vasc. Neurol.* 5 (3) (2020) 260–269.
- Westerlaan, Henriëtte E., et al. "Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis—systematic review and meta-analysis." *Radiology* 258.1 (2011): 134-145.
- Menon BK, d'Esterre CD, Qazi EM, et al. Multiphase CT Angiography: A New Tool for the Imaging Triage of Patients with Acute Ischemic Stroke. *Radiology.* 2015;275(2):510-520. doi:10.1148/radiol.15142256
- Shaban S, Huasen B, Haridas A, et al. Digital subtraction angiography in cerebrovascular disease: current practice and perspectives on diagnosis, acute treatment and prognosis. *Acta Neurol Belg.* 2022;122(3):763-780. doi:10.1007/s13760-021-01805-z
- Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, ve diğerleri. Akut iskemik inmenin görüntülenmesi için öneriler: Amerikan Kalp Derneği'nden bilimsel bir açıklama. *İnme* 2009; 40:3646.
- Lee SJ, Liu B, Rane N, Mitchell P, Dowling R, Yan B. Correlation between CT angiography and digital subtraction angiography in acute ischemic strokes. *Clin Neurol Neurosurg.* 2021;200:106399. doi:10.1016/j.clin-neuro.2020.106399
- Johnston DC, Chapman KM, Goldstein LB. Rutin klinik uygulamada serebral anjiyografinin düşük komplikasyon oranı. *Nöroloji* 2001; 57:2012.
- Kaufmann TJ, Huston J 3rd, Mandrekar JN, ve diğerleri. Tanısal serebral anjiyografinin komplikasyonları: 19.826 ardışık hastanın değerlendirilmesi. *Radyoloji* 2007; 243:812.
- Kilburg C, Scott McNally J, de Havenon A, Taussky P, Kalani MY, Park MS. Advanced imaging in acute ischemic stroke. *Neurosurg Focus.* 2017;42(4):E10. doi:10.3171/2017.1.FOCUS16503

SEREBROVASKÜLER OLAYLARDA VASKÜLİTİK SENDROMLAR

Gökhan YILMAZ¹

GİRİŞ

Vaskülitler, kan damarlarının inflamasyonu, enfeksiyonu ve nekrozu ile karakterize bir grup hastalıktır (1). Vaskülitler diğer organ ve sistem tutulumlarının yanı sıra, periferik ve santral sinir sistemlerini de etkileyebilir (1,2). Serebral arterlerin tıkanıklığı ya da kılcal ve venüllerin yırtılmasına yol açan inflamatuvar vaskülitler, nörolojik bulgulara neden olduklarından ötürü serebral vaskülit olarak tanımlanır (3). Serebral vaskülitler, santral sinir sistemi (beyin ve/veya omurilik ve meninksler) ile sınırlı olduğunda primer santral sinir sistemi vaskülit (PSSV), sistemik vaskülitlerin diğer sistem ve organ tutulumları yanında santral sinir sistemini de etkiledikleri durumda ise sekonder santral sinir sistemi vaskülit (SSSV) olarak adlandırılır (4-7). Her iki durumda da nörolojik bulgular ön planda olup, prognoz şiddetlidir (4). Baş ağrısı, inme, ensefalopati serebral vaskülitlerde en sık görülen klinik bulgular olmasına rağmen, serebral vaskülitin klinik sunumu çok çeşitlilik göstermektedir (1). Serebral vaskülit tanısında tek bir tanı yöntemi yoktur ve tanı testlerinin çoğunun duyarlılığı ve özgüllüğü düşüktür (1). Bu nedenle, serebral vaskülit tanısını doğrulamak için kapsamlı bir öykü, fizik muayene ve

destekleyici laboratuvar tetkiklerini içeren geniş kapsamlı bir yaklaşım gereklidir (1). Görüntüleme tetkiklerinden manyetik rezonans görüntüleme ve anjiyografideki bulgular spesifik değildir, duyarlılık ve özgüllükleri de düşüktür (4). Beyin ve leptomeningeal biyopsi, kan damarı iltihabını ortaya koyarken kesin bir tanı sağlayabilir ve benzer bulgularla ortaya çıkan diğer durumları dışlamak için de faydalıdır. Ancak, lezyonlar segmental olduğundan, normal bir biyopsi serebral vaskülit tanısını tamamen dışlamaz (4). Tanısı zor olan bu hastalığı taklit eden durumlar da diğer bir dezavantaj yaratan durumdur. Bu nedenle serebral vaskülit araştırılırken hastada enfeksiyöz, neoplastik, otoimmün durumlar göz önünde bulundurulmalı, ayırıcı tanıda serebral vaskülit taklit edebilecek diğer patolojiler dikkatle değerlendirilmelidir (1,2). Serebral vaskülit tedavisinde en önemli hedef, kalıcı nörolojik hasarı ve işlev bozukluğunu önlemek olduğu için, serebral vaskülit tanısının bir an önce konulması ve agresif tedavi uygulanması önem taşır (4). Tedavide yüksek doz glukokortikoidler ve immünsüpresif ajanlar kullanılırken, büyük damar vaskülitlerinde revaskülarizasyon prosedürleri de uygulanabilmektedir (4).

¹ Doç. Dr., Meram Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, gokhanyilmaz36@yahoo.com.tr, ORCID iD: 0000-0002-7621-553X

enfarktüs şeklindedir ve inmeye bağlı ölüm oranı yaklaşık %30 olarak bildirilmiştir (4,88,89). Ayrıca inme, görme kaybı olanlarda daha sıklıkla tespit edilmiştir (82,83).

b) Takayasu arteriti (TA)

TA, DHA'nın aksine daha genç yaşlarda (özellikle 50 yaş altı) ortaya çıkan, aort ve ana dallarının granüloamatöz panarteriti olup, lokalize darlık, vasküler tıkanıklık ve anevrizma oluşumu ile sonuçlanan bir sistemik vaskülitir (90). TA, artralji, ateş, yorgunluk, baş ağrısı, döküntü ve kilo kaybı gibi spesifik olmayan sistemik belirti ve semptomlarla başlar (42). Tıkanıklığa bağlı iskemik semptomlar ortaya çıkıncaya veya hastalık inmeye yol açıncaya kadar genellikle tanı gecikir (42).

TA hastalarında, baş ağrısı, şiddeti değişkenlik gösteren baş dönmesi ve sersemlik hissi gibi spesifik olmayan nörolojik belirtiler, çeşitli hasta serilerinde hastaların %57-90'ında tespit edilmiştir (47,91,92). Görme bozuklukları ve görme kaybı, senkop, geçici iskemik atak ve inme, daha ciddi semptomlar olarak karşımıza çıkar (93,94). Bu semptomların çoğu subklaviyan (subklaviyan çalma sendromu), karotis ve vertebral arterlerdeki darlık veya tıkanıklığın sonucunda oluşur (93,94). İnme hastaların %10'undan azında görülür, ancak hastalarda erken ölümün önde gelen nedenlerinden biridir (47). Hastalarda, stenoz, tromboz ve embolizasyonun tetikleyici olduğu daha çok iskemik vasıfta inme görülmektedir (4). TA'lı hastaların yaklaşık %10'unda aort kökü genişlemesi veya hipertansiyon nedeniyle aort kapak yetersizliğine bağlı kardiyomiyopatinin meydana geldiği ve tromboembolik olayların da olabileceği belirtilmektedir (47). İntrakraniyal arter tutulumu ve hemorajik inme nadir olarak bildirilmiştir (4,93).

SONUÇ

Serebrovasküler olaylarda vaskülitik sendromlar, ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan

durumlardır. Tanısı zor olan bu hastalık grubu, klinik şüphe ve ileri görüntüleme yöntemleriyle beraber bütüncül bir tanısal yaklaşım ve agresif tedavi gerektirir.

KAYNAKLAR

1. John S, Hajj-Ali RA. CNS vasculitis. *Semin Neurol*. 2014;34(4):405-412. doi:10.1055/s-0034-1390389
2. de Boysson H, Faivre A, Pagnoux C. Vasculites cérébrales [Cerebral vasculitides]. *Presse Med*. 2012;41(11):1071-1083. doi:10.1016/j.lpm.2011.12.009
3. Adams HP Jr. Cerebral vasculitis. *Handb Clin Neurol*. 2014;119:475-494. doi:10.1016/B978-0-7020-4086-3.00031-X
4. Alba MA, Espígol-Frigolé G, Prieto-González S, et al. Central nervous system vasculitis: still more questions than answers. *Curr Neuroparmacol*. 2011;9(3):437-448. doi:10.2174/157015911796557920
5. Sigal LH. The neurologic presentation of vasculitic and rheumatologic syndromes. A review. *Medicine (Baltimore)*. 1987;66(3):157-180. doi:10.1097/00005792-198705000-00001
6. Scolding NJ. Central nervous system vasculitis. *Semin Immunopathol*. 2009;31(4):527-536. doi:10.1007/s00281-009-0183-2
7. Lie JT. Classification and histopathologic spectrum of central nervous system vasculitis. *Neurol Clin*. 1997;15(4):805-819. doi:10.1016/s0733-8619(05)70348-0
8. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol*. 2007;62(5):442-451. doi:10.1002/ana.21226.
9. Benseler SM, Silverman E, Aviv RI, et al. Primary central nervous system vasculitis in children. *Arthritis Rheum*. 2006;54(4):1291-1297. doi:10.1002/art.21766
10. Elbers J, Benseler SM. Central nervous system vasculitis in children. *Curr Opin Rheumatol*. 2008;20(1):47-54. doi:10.1097/BOR.0b013e3282f3177a
11. Cantez S, Benseler SM. Childhood CNS vasculitis: a treatable cause of new neurological deficit in children. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2008;4(9):460-461. doi:10.1038/ncprheum0860
12. Birnbaum J, Hellmann DB. Primary angiitis of the central nervous system. *Arch Neurol*. 2009;66(6):704-709. doi:10.1001/archneurol.2009.76
13. Lie JT. Primary (granulomatous) angiitis of the central nervous system: a clinicopathologic analysis of 15 new cases and a review of the literature. *Hum Pathol*. 1992;23(2):164-171. doi:10.1016/0046-8177(92)90238-x
14. Miller DV, Salvarani C, Hunder GG, et al. Biopsy findings in primary angiitis of the central nervous system. *Am J Surg Pathol*. 2009;33(1):35-43. doi:10.1097/PAS.0b013e318181e097

15. Myung J, Kim B, Yoon BW, et al. B-cell dominant lymphocytic primary angiitis of the central nervous system: four biopsy-proven cases. *Neuropathology*. 2010;30(2):123-130. doi:10.1111/j.1440-1789.2009.01051.x
16. Amlie-Lefond C, Kleinschmidt-DeMasters BK, Mahalingam R, et al. The vasculopathy of varicella-zoster virus encephalitis. *Ann Neurol*. 1995;37(6):784-790. doi:10.1002/ana.410370612
17. Yankner BA, Skolnik PR, Shoukimas GM, et al. Cerebral granulomatous angiitis associated with isolation of human T-lymphotropic virus type III from the central nervous system. *Ann Neurol*. 1986;20(3):362-364. doi:10.1002/ana.410200316
18. Gray F, Hurtrel M, Hurtrel B. Early central nervous system changes in human immunodeficiency virus (HIV)-infection. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 1993;19(1):3-9. doi:10.1111/j.1365-2990.1993.tb00399.x
19. Reuter JD. Cytomegalovirus induces T-cell independent apoptosis in brain during immunodeficiency. *J Clin Virol*. 2005;32(3):218-223. doi:10.1016/j.jcv.2004.07.012
20. Linnemann CC Jr, Alvira MM. Pathogenesis of varicella-zoster angiitis in the CNS. *Arch Neurol*. 1980;37(4):239-240. doi:10.1001/archneur.1980.00500530077013
21. Calabrese LH. Infection with the human immunodeficiency virus type 1 and vascular inflammatory disease. *Clin Exp Rheumatol*. 2004;22(6 Suppl 36):S87-S93.
22. Akassoglou K, Douni E, Bauer J, et al. Exclusive tumor necrosis factor (TNF) signaling by the p75TNF receptor triggers inflammatory ischemia in the CNS of transgenic mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2003;100(2):709-714. doi:10.1073/pnas.0236046100
23. Hirohata S, Tanimoto K, Ito K. Elevation of cerebrospinal fluid interleukin-6 activity in patients with vasculitides and central nervous system involvement. *Clin Immunol Immunopathol*. 1993;66(3):225-229. doi:10.1006/clin.1993.1029
24. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis with prominent leptomeningeal enhancement: a subset with a benign outcome. *Arthritis Rheum*. 2008;58(2):595-603. doi:10.1002/art.23300
25. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Angiography-negative primary central nervous system vasculitis: a syndrome involving small cerebral vessels. *Medicine (Baltimore)*. 2008;87(5):264-271. doi:10.1097/MD.0b013e31818896e1
26. Scolding NJ, Jayne DR, Zajicek JP, Meyer PA, Wraith EP, Lockwood CM. Cerebral vasculitis--recognition, diagnosis and management. *QJM*. 1997;90(1):61-73. doi:10.1093/qjmed/90.1.61
27. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Central nervous system vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2009;21(1):10-18. doi:10.1097/bor.0b013e32831cf5e6
28. Molloy ES, Langford CA. Vasculitis mimics. *Curr Opin Rheumatol*. 2008;20(1):29-34. doi:10.1097/BOR.0b013e3282f1dcf2
29. Harris KG, Tran DD, Sickels WJ, et al. Diagnosing intracranial vasculitis: the roles of MR and angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15(2):317-330.
30. Greenan TJ, Grossman RI, Goldberg HI. Cerebral vasculitis: MR imaging and angiographic correlation. *Radiology*. 1992;182(1):65-72. doi:10.1148/radiology.182.1.1727311
31. Hellmann DB, Roubenoff R, Healy RA, et al. Central nervous system angiography: safety and predictors of a positive result in 125 consecutive patients evaluated for possible vasculitis. *J Rheumatol*. 1992;19(4):568-572.
32. Cloft HJ, Phillips CD, Dix JE, et al. Correlation of angiography and MR imaging in cerebral vasculitis. *Acta Radiol*. 1999;40(1):83-87. doi:10.1080/02841859909174409
33. Kraemer M, Berlit P. Primary central nervous system vasculitis: clinical experiences with 21 new European cases. *Rheumatol Int*. 2011;31(4):463-472. doi:10.1007/s00296-009-1312-x
34. Kraemer M, Berlit P. Systemic, secondary and infectious causes for cerebral vasculitis: clinical experience with 16 new European cases. *Rheumatol Int*. 2010;30(11):1471-1476. doi:10.1007/s00296-009-1172-4
35. Vassallo R, Remstein ED, Parisi JE, et al. Multiple cerebral infarctions from nonbacterial thrombotic endocarditis mimicking cerebral vasculitis. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(8):798-802. doi:10.4065/74.8.798
36. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system. Report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. *Medicine (Baltimore)*. 1988;67(1):20-39. doi:10.1097/00005792-198801000-00002
37. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, et al. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med*. 2007;146(1):34-44. doi:10.7326/0003-4819-146-1-200701020-00007
38. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of primary small and medium vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(3):310-317. doi:10.1136/ard.2008.088096
39. de Groot K, Harper L, Jayne DR, et al. Pulse versus daily oral cyclophosphamide for induction of remission in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2009;150(10):670-680. doi:10.7326/0003-4819-150-10-200905190-00004
40. Jayne D, Rasmussen N, Andrassy K, et al. A randomized trial of maintenance therapy for vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies. *N Engl J Med*. 2003;349(1):36-44. doi:10.1056/NEJMoa020286
41. Pagnoux C, Mahr A, Hamidou MA, et al. Azathioprine or methotrexate maintenance for ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med*. 2008;359(26):2790-2803. doi:10.1056/NEJMoa0802311
42. Berlit P. Diagnosis and treatment of cerebral vasculitis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2010;3(1):29-42. doi:10.1177/1756285609347123
43. Guillevin L, Lhote F, Gayraud M, et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. A prospective study in 342 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1996;75(1):17-28. doi:10.1097/00005792-199601000-00003

44. Bourgarit A, Toumelin PL, Pagnoux C, et al. Deaths occurring during the first year after treatment onset for polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: a retrospective analysis of causes and factors predictive of mortality based on 595 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84(5):323-330. doi:10.1097/01.md.0000180793.80212.17
45. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(3):318-323. doi:10.1136/ard.2008.088351
46. Espígol-Frigolé G, Gómez-Choco M, Obach V, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of internal carotid and vertebral arteries in giant-cell arteritis: report of 2 cases. *APMIS*, 2009;117 (suppl):104-105.
47. Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum*. 2007;56(3):1000-1009. doi:10.1002/art.22404
48. Hoffman GS, Kerr GS, Leavitt RY, et al. Wegener granulomatosis: an analysis of 158 patients. *Ann Intern Med*. 1992;116(6):488-498. doi:10.7326/0003-4819-116-6-488
49. Reinhold-Keller E, Beuge N, Latza U, et al. An interdisciplinary approach to the care of patients with Wegener's granulomatosis: long-term outcome in 155 patients [published correction appears in *Arthritis Rheum*. 2000 Oct;43(10):2379]. *Arthritis Rheum*. 2000;43(5):1021-1032. doi:10.1002/1529-0131(200005)43:5<1021::AID-ANR10>3.0.CO;2-J
50. Stone JH; Wegener's Granulomatosis Etanercept Trial Research Group. Limited versus severe Wegener's granulomatosis: baseline data on patients in the Wegener's granulomatosis etanercept trial. *Arthritis Rheum*. 2003;48(8):2299-2309. doi:10.1002/art.11075
51. Nishino H, Rubino FA, DeRemee RA, et al. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis: an analysis of 324 consecutive patients at the Mayo Clinic. *Ann Neurol*. 1993;33(1):4-9. doi:10.1002/ana.410330103
52. Seror R, Mahr A, Ramanoelina J, et al. Central nervous system involvement in Wegener granulomatosis. *Medicine (Baltimore)*. 2006;85(1):53-65. doi:10.1097/01.md.0000200166.90373.41
53. Di Comite G, Bozzolo EP, Praderio L, et al. Meningeal involvement in Wegener's granulomatosis is associated with localized disease. *Clin Exp Rheumatol*. 2006;24(2 Suppl 41):S60-S64.
54. Di Comite G, Bozzolo E, Bianchi S, et al. Two cases of meningeal involvement in Wegener's granulomatosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2004;43(11):1459-1460. doi:10.1093/rheumatology/keh361
55. Guillevin L, Durand-Gasselin B, Cevallos R, et al. Microscopic polyangiitis: clinical and laboratory findings in eighty-five patients. *Arthritis Rheum*. 1999;42(3):421-430. doi:10.1002/1529-0131(199904)42:3<421::AID-ANR5>3.0.CO;2-6
56. Ku BD, Shin HY. Multiple bilateral non-hemorrhagic cerebral infarctions associated with microscopic polyangiitis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111(10):904-906. doi:10.1016/j.clineuro.2009.08.008
57. Sasaki A, Hirato J, Nakazato Y, et al. An autopsy case of P-ANCA-positive microscopic polyangiitis with multiple cerebral hemorrhagic infarction. *No To Shinkei*, 1998; 50:56-60.
58. Tang CW, Wang PN, Lin KP, et al. Microscopic polyangiitis presenting with capsular warning syndrome and subsequent stroke. *J Neurol Sci*. 2009;277(1-2):174-175. doi:10.1016/j.jns.2008.10.015
59. Furukawa Y, Matsumoto Y, Yamada M. Hypertrophic pachymeningitis as an initial and cardinal manifestation of microscopic polyangiitis. *Neurology*. 2004;63(9):1722-1724. doi:10.1212/01.wnl.0000143063.12569.fc
60. Kono H, Inokuma S, Nakayama H, et al. Pachymeningitis in microscopic polyangiitis (MPA): a case report and a review of central nervous system involvement in MPA. *Clin Exp Rheumatol*. 2000;18(3):397-400.
61. Sablé-Fourtassou R, Cohen P, Mahr A, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies and the Churg-Strauss syndrome. *Ann Intern Med*. 2005;143(9):632-638. doi:10.7326/0003-4819-143-9-200511010-00006.
62. Grau RG. Churg-Strauss syndrome: 2005-2008 update. *Curr Rheumatol Rep*. 2008;10(6):453-458. doi:10.1007/s11926-008-0074-x
63. Chao CC, Hsieh ST, Shun CT, et al. Skin denervation and cutaneous vasculitis in eosinophilia-associated neuropathy. *Arch Neurol*. 2007;64(7):959-965. doi:10.1001/archneur.64.7.959.
64. Guillevin L, Cohen P, Gayraud M, et al. Churg-Strauss syndrome. Clinical study and long-term follow-up of 96 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78(1):26-37. doi:10.1097/00005792-199901000-00003
65. Solans R, Bosch JA, Pérez-Bocanegra C, et al. Churg-Strauss syndrome: outcome and long-term follow-up of 32 patients. *Rheumatology (Oxford)*. 2001;40(7):763-771. doi:10.1093/rheumatology/40.7.763
66. Liou HH, Liu HM, Chiang IP, et al. Churg-Strauss syndrome presented as multiple intracerebral hemorrhage. *Lupus*. 1997;6(3):279-282. doi:10.1177/096120339700600312
67. Sheerin UM, Barreto J, Brown MM, Brew S, Losseff NA. Subarachnoid haemorrhage as the first clinical manifestation of Churg-Strauss syndrome *J Neurol*. 2008;255(4):607-608. doi:10.1007/s00415-008-0765-2
68. Tokumaru AM, Obata T, Kohyama S, et al. Intracranial meningeal involvement in Churg-Strauss syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(2):221-224.
69. Lio M, Fukuda S, Maguchi S, Kawanami M, Inuyama Y. Churg-Strauss syndrome with pachymeningitis refractory to steroid therapy atone--a case report. *Auris Nasus Larynx*. 2001;28 Suppl:S121-S125. doi:10.1016/s0385-8146(01)00071-2
70. Cacoub P, Maisonobe T, Thibault V, et al. Systemic vasculitis in patients with hepatitis C. *J Rheumatol*. 2001;28(1):109-118.
71. Khellaf M, Hamidou M, Pagnoux C, et al. Vasculitis restricted to the lower limbs: a clinical and histopathological study. *Ann Rheum Dis*. 2007;66(4):554-556. doi:10.1136/ard.2006.065110.

72. Pagnoux C, Seror R, Henegar C, et al. Clinical features and outcomes in 348 patients with polyarteritis nodosa: a systematic retrospective study of patients diagnosed between 1963 and 2005 and entered into the French Vasculitis Study Group Database. *Arthritis Rheum.* 2010;62(2):616-626. doi:10.1002/art.27240
73. Rosenberg MR, Parshley M, Gibson S, et al. Central nervous system polyarteritis nodosa. *West J Med.* 1990;153(5):553-556.
74. Ramos-Casals M, Robles A, Brito-Zerón P, et al. Life-threatening cryoglobulinemia: clinical and immunological characterization of 29 cases. *Semin Arthritis Rheum.* 2006;36(3):189-196. doi:10.1016/j.semarthrit.2006.08.005
75. Origgi L, Vanoli M, Carbone A, et al. Central nervous system involvement in patients with HCV-related cryoglobulinemia. *Am J Med Sci.* 1998;315(3):208-210. doi:10.1097/00000441-199803000-00012
76. Petty GW, Duffy J, Houston J 3rd. Cerebral ischemia in patients with hepatitis C virus infection and mixed cryoglobulinemia [published correction appears in *Mayo Clin Proc* 1996 Aug;71(8):824]. *Mayo Clin Proc.* 1996;71(7):671-678. doi:10.4065/71.7.671
77. Adil A, Goyal A, Quint JM. Behcet Disease. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; February 22, 2023.
78. Al-Araji A, Sharquie K, Al-Rawi Z. Prevalence and patterns of neurological involvement in Behcet's disease: a prospective study from Iraq. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(5):608-613. doi:10.1136/jnnp.74.5.608
79. Ashjzadeh N, Borhani Haghighi A, Samangoie Sh, Moosavi H. Neuro-Behcet's disease: a masquerader of multiple sclerosis. A prospective study of neurologic manifestations of Behcet's disease in 96 Iranian patients. *Exp Mol Pathol.* 2003;74(1):17-22. doi:10.1016/s0014-4800(03)80004-7
80. Al-Araji A, Kidd DP. Neuro-Behcet's disease: epidemiology, clinical characteristics, and management. *Lancet Neurol.* 2009;8(2):192-204. doi:10.1016/S1474-4422(09)70015-8
81. Esteban MJ, Font C, Hernández-Rodríguez J, et al. Small-vessel vasculitis surrounding a spared temporal artery: clinical and pathological findings in a series of twenty-eight patients. *Arthritis Rheum.* 2001;44(6):1387-1395. doi:10.1002/1529-0131(200106)44:6<1387::AID-ART232>3.0.CO;2-B
82. Cid MC, Font C, Oristrell J, et al. Association between strong inflammatory response and low risk of developing visual loss and other cranial ischemic complications in giant cell (temporal) arteritis. *Arthritis Rheum.* 1998;41(1):26-32. doi:10.1002/1529-0131(199801)41:1<26::AID-ART4>3.0.CO;2-0
83. González-Gay MA, García-Porrúa C, Llorca J, et al. Visual manifestations of giant cell arteritis. Trends and clinical spectrum in 161 patients. *Medicine (Baltimore).* 2000;79(5):283-292. doi:10.1097/00005792-200009000-00001
84. Cid MC, García-Martínez A, Lozano E, Espígol-Frigolé G, Hernández-Rodríguez J. Five clinical conundrums in the management of giant cell arteritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2007;33(4):819-vii. doi:10.1016/j.rdc.2007.08.001
85. Hayreh SS, Zimmerman B. Visual deterioration in giant cell arteritis patients while on high doses of corticosteroid therapy. *Ophthalmology.* 2003;110(6):1204-1215. doi:10.1016/S0161-6420(03)00228-8
86. Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH. Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. Report of a large study and review of literature. *Acta Ophthalmol Scand.* 2002;80(4):355-367. doi:10.1034/j.1600-0420.2002.800403.x
87. Cid MC, Prieto-González S, Arguis P, et al. The spectrum of vascular involvement in giant-cell arteritis: clinical consequences of detrimental vascular remodelling at different sites. *APMIS Suppl.* 2009;(127):10-20. doi:10.1111/j.1600-0463.2009.02471.x
88. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Gomez-Acebo I, et al. Strokes at time of disease diagnosis in a series of 287 patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Medicine (Baltimore).* 2009;88(4):227-235. doi:10.1097/MD.0b013e3181af4518
89. Solans-Laqué R, Bosch-Gil JA, Molina-Catenario CA, Ortega-Aznar A, Alvarez-Sabin J, Vilardell-Tarres M. Stroke and multi-infarct dementia as presenting symptoms of giant cell arteritis: report of 7 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2008;87(6):335-344. doi:10.1097/MD.0b013e3181908e96
90. Berlit P, Krämer M; Consensus Group. Cerebral involvement in systemic vasculitides: Extracts from the guideline of the German neurological society. *Neurol Res Pract.* 2019;1:13. Published 2019 May 14. doi:10.1186/s42466-019-0016-2.
91. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med.* 1994;120(11):919-929. doi:10.7326/0003-4819-120-11-199406010-00004
92. Vanoli M, Daina E, Salvarani C, et al. Takayasu's arteritis: A study of 104 Italian patients. *Arthritis Rheum.* 2005;53(1):100-107. doi:10.1002/art.20922
93. Kim HJ, Suh DC, Kim JK, et al. Correlation of neurological manifestations of Takayasu's arteritis with cerebral angiographic findings. *Clin Imaging.* 2005;29(2):79-85. doi:10.1016/j.clinimag.2004.04.026
94. Ringleb PA, Strittmatter EI, Loewer M, et al. Cerebrovascular manifestations of Takayasu arteritis in Europe. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44(8):1012-1015. doi:10.1093/rheumatology/keh664

SEREBROVASKÜLER OLAYLARDA DAMAR AÇICI TEDAVİLER: ENDOVASKÜLER TEDAVİ UYGULAMA İLKELERİ

Ozan DEMİR¹

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklar (SVH'lar) akut gelişen ve serebral işlevlerde bozukluğa yol açan hastalıklardır. Engellilik ve ölüme neden olabileceğinden tanı ve tedavileri büyük öneme sahiptir. SVH'ların yaklaşık %80-85'ini iskemik inme oluştururken geri kalanını hemorajik inmeler oluşturmaktadır (1). Günümüzde uygulanan akut tedavilerden olan intravenöz doku plazminojen aktivatörü (IV tPA) ve endovasküler uygulamalar engellilik ve ölüm oranlarının azaltılmasında kilit rol oynamaktadır (1-3). Akut inmenin ilk 4,5 saatine kadar uygulanabilen IV tPA engelliliğin ve mortalitenin önlenmesinde etkin rol oynamaktadır.

Ancak akut inmede ilk 4,5 saate kadar uygulanabilmesi, serebral ya da başka organ/dokularda hemoraji yapabilmesi, koagülopatide kullanılamaması ve intrakranial büyük damarlarda az etkili olması bu etkin tedavinin kısıtlılıklarını oluşturmaktadır (4). Bu nedenlerden ötürü bazı hastalarda IV tPA uygulanamaması, akut inmede farklı tedavi yöntemlerinin uygulanması gerekliliğini doğurmuştur. Pıhtıya uygulanan endovasküler farmakolojik ve mekanik yöntemler, IV tPA

dışında olan akut inme tedavilerindedir (1-3,5). SAVE tekniği, ARTS tekniği, PROTECT tekniği, stent ve trombektomi gibi yöntemler endovasküler tedavileri oluşturmaktadır.

Akut inmede ilk 6 saate kadar uygulanabilen mekanik trombektomi önemli bir tedavi yöntemidir. Ayrıca DAWN çalışmasında akut inmenin ilk 24 saatine kadar uygulanabileceğinin gösterilmesi bu tedavi yönteminin önemini göstermektedir (2). Ek olarak endovasküler tedavi yöntemleri IV tPA uygulanan hastalarda uygulanabilir. Bu nedenle IV tPA sırasında ve sonrasında hasta endovasküler tedavi yöntemi için de takip edilmelidir.

PROACT-II çalışmasında proksimal orta serebral arter tıkanıkları olan hastalarda endovasküler yöntemlerle pıhtıya direkt olarak uygulanan pıhtı eritici tedavilerin rekanalizasyonu sağlayabileceği gösterilmiştir (6).

Endovasküler yöntemlerle verilen trombolitik tedavinin IV tPA gibi serebral hemoraji riskinin olması, mekanik yöntemlerle pıhtıya müdahale edilmesi gibi tedavi yöntemlerinin önemini arttırmıştır.

Endovasküler trombektomi, tromboaspirasyon ve stent yerleştirilmesi gibi yöntemler endo-

¹ Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, ozandemir77@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5713-0496

KAYNAKLAR

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. American Heart Association Statistics Committee. Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Jan 26;133(4):e38-360.
2. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018 Jan 04;378(1):11-21.
3. Topcuoğlu MA, Arsava EM, Ozdemir AO, Uzuner N. İnme unitesi: Genel ilkeler ve standartlar. *T Beyin Damar Hastalıkları Derg*. 2015;21(1):422.
4. De Silva DA, Brekenfeld C, Ebinger M, et al. The benefits of intravenous thrombolysis relate to the site of baseline arterial occlusion in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET). *Stroke* 2010;41:295-9.
5. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Mar;49(3):e46-e110.
6. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA*. 1999 Dec 1;282(21):2003-11.
7. Smith WS, Sung G, Starkman S, et al. MERCI Trial Investigators. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke*. 2005 Jul;36(7):1432-8.
8. Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R, et al. TREVO 2 Trialists. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial. *Lancet*. 2012 Oct 6;380(9849):1231-40.
9. Saver JL, Jahan R, Levy EI, et al. SWIFT Trialists. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *Lancet*. 2012 Oct 6;380(9849):1241-9.
10. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:11-20.
11. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. ESCAPE Trial Investigators. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:1019-1030.
12. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, et al. MR RESCUE Investigators. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:914-923.
13. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. REVASCAT Investigators. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372:2296-2306
14. Özdemir AÖ, Nazlıel B, Arsava EM, Şirin H, Güngör L, Topcuoğlu MA, et al. Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi 2020, Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Dairesi Başkanlığı Ankara.
15. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018 Jan 4; 378 (1): 11-21.
16. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018 Feb 22;378(8):708-718.
17. Saver JL, Goyal M, van der Lugt A, Menon BK, Majoie CB, Dippel DW, et al. HERMES Collaborators. Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2016;316:1279-1288

SEREBROVASKÜLER OLAYLARDA DAMAR AÇICI TEDAVİLER: ACİL TROMBOLİTİK UYGULAMA İLKELERİ

Ahmet AKPINAR¹

GİRİŞ

İnme, vasküler bir olay neticesinde olan beyin infarktına bağlı gelişen ve 24 saatten uzun süren fokal/lateralizan nörolojik defisite verilen isimdir (1). İskemik ve hemorajik inme olarak iki ana gruba ayrılır. Hemorajik inme de kendi içerisinde intraserebral hemoraji ve subaraknoid hemoraji olarak iki gruba ayrılır (2). Yaklaşık %85'i iskemik, geri kalanı hemorajik inmedir (3). Dünyada ölümlerin ve dizabilitenin önde gelen sebeplerindedir (4,5). Akut iskemik inme hastalarına uygulanacak trombolitik tedavi ile mortalite ve morbidite azaltılarak inme hastalarının yaşam kalitesinde artış ve inmenin ekonomik yükünde azalma sağlanır (6). İlk onayını 1996 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde alan rekombinant doku plazminojen aktivatörü (tPA) o tarihten beri yaygın olarak kullanılmaktadır (7).

TROMBOLİTİK İLAÇLAR VE ETKİ MEKANİZMALARI

Rekombinant doku plazminojen aktivatörü; plazminojeni, görevi kan pıhtısını çözmek olan plazmine çevirerek çalışır. Bir serin proteazdır. Endojen bir peptid olan plazmin, trombüsteki fibrinler

arasında bağları parçalar ve etkisi kısa sürede alfa 2-antiplazmin tarafından sonlandırılır (Şekil 1). Tenekteplaz, reteplaz ve alteplaz birer tPA'dır. Sadece alteplazın ülkemizde Sosyal Güvenlik Kurumu tarafından ödemesi yapılmaktadır. İskemik inme, myokardiyal enfarktüs ve pulmoner emboli endikedir (8,9). Tenekteplaz için ise çalışmalar halen devam etmektedir. Kolay uygulanması ve büyük damar hastalıklarında daha etkin olması nedeniyle öne çıkmaktadır. Kvistad ve ark. tarafından yapılan faz 3 çalışmasında tenekteplaz 0,4 mg/kg ile alteplaz 0,9 mg/kg karşılaştırılmış ve tenekteplazın güvenlik ve fonksiyonel sonlanım açısından daha kötü sonuçları olduğu görülmüş ve çalışma erken sonlandırılmıştır (10). Nepal'de yapılan başka bir çalışmada ise 0,25 mg/kg gün tenekteplaz ile 0,9 mg/kg alteplaz karşılaştırılmış ve sonuçlar benzer etkinliği göstermiştir. Bu çalışmada ayrıca tenekteplazın fiyatının daha ucuz olmasına da vurgu yapılmıştır (11). Ma ve ark. tarafından yapılan çalışmada da tenekteplazın etkinlik ve güvenilirliğinin alteplaz ile benzer olduğu sonucuna ulaşılmıştır (12). European Stroke Organisation (ESO) yayınladığı raporda uygun hastalarda tenekteplazın 0,25 mg/kg dozunda alteplaza güçlü bir alternatif olduğunu belirtmiştir (13). Ülkemizde alteplaz yaygın olarak kullanılsa

¹ Uzm. Dr., Kulu Bölge Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, ahmet.akpinar94@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1328-9881

KAYNAKLAR

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJB, Culebras A, vd. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Temmuz 2013;44(7):2064-89.
2. Tadi P, Lui F. Acute Stroke. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 10 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369/>
3. Khaku AS, Tadi P. Cerebrovascular Disease. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 10 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430927/>
4. Katan M, Luft A. Global Burden of Stroke. *Semin Neurol*. Nisan 2018;38(2):208-11.
5. George MG, Fischer L, Koroshetz W, Bushnell C, Frankel M, Foltz J, vd. CDC Grand Rounds: Public Health Strategies to Prevent and Treat Strokes. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 12 Mayıs 2017;66(18):479-81.
6. Wisløff T, Hamidi V, Ringerike T, Harboe I, Klemp M. Intravenous Thrombolytic Treatment After Acute Stroke and Secondary Antithrombotic Prevention Treatment (Antiplatelet and Anticoagulant Treatment) After Stroke [Internet]. Oslo, Norway: Knowledge Centre for the Health Services at The Norwegian Institute of Public Health (NIPH); 2010 [a.yer 10 Ağustos 2024]. (NIPH Systematic Reviews: Executive Summaries). Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK464882/>
7. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, vd. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. Şubat 2016;47(2):581-641.
8. Jilani TN, Siddiqui AH. Tissue Plasminogen Activator. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [a.yer 10 Ağustos 2024]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507917/>
9. Collen D. Molecular mechanism of action of newer thrombolytic agents. *Journal of the American College of Cardiology*. 01 Kasım 1987;10(5, Supplement 2):11B-15B.
10. Kvistad CE, Næss H, Helleberg BH, Idicula T, Hagberg G, Nordby LM, vd. Tenecteplase versus alteplase for the management of acute ischaemic stroke in Norway (NOR-TEST 2, part A): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint, non-inferiority trial. *Lancet Neurol*. Haziran 2022;21(6):511-9.
11. Nepal G, Kharel G, Ahamad ST, Basnet B. Tenecteplase versus Alteplase for the Management of Acute Ischemic Stroke in a Low-income Country-Nepal: Cost, Efficacy, and Safety. *Cureus*. 09 Şubat 2018;10(2):e2178.
12. Ma P, Zhang Y, Chang L, Li X, Diao Y, Chang H, vd. Tenecteplase vs. alteplase for the treatment of patients with acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. Ekim 2022;269(10):5262-71.
13. Alamowitch S, Turc G, Palaiodimou L, Bivard A, Cameron A, De Marchis GM, vd. European Stroke Organisation (ESO) expedited recommendation on tenecteplase for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. Mart 2023;8(1):8-54.
14. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 14 Aralık 1995;333(24):1581-7.
15. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, vd. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 25 Eylül 2008;359(13):1317-29.
16. IST-3 collaborative group, Sandercock P, Wardlaw JM, Lindley RI, Dennis M, Cohen G, vd. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *Lancet*. 23 Haziran 2012;379(9834):2352-63.
17. Dhillon S. Alteplase. *CNS Drugs*. 01 Ekim 2012;26(10):899-926.
18. H. Buck B, Akhtar N, Alrohim A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Ann Med*. 53(1):420-36.
19. Campbell BCV, Khatiri P. Stroke. *Lancet*. 11 Temmuz 2020;396(10244):129-42.
20. Kazi SA, Siddiqui M, Majid S. Stroke Outcome Prediction Using Admission Nihss In Anterior And Posterior Circulation Stroke. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2021;33(2):274-8.
21. Wardlaw J. RADIOLOGY OF STROKE. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Nisan 2001;70(Suppl 1):i7-11.
22. Menon BK. Neuroimaging in Acute Stroke. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. Nisan 2020;26(2):287.
23. 3_TND tPA el kitabı baskı 2.pdf [İnternet]. [a.yer 11 Ağustos 2024]. Erişim adresi: https://noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/3_TND%20tPA%20el%20kitab%20C4%B1%20bask%20C4%B1%202.pdf
24. Davis SM, Donnan GA, Parsons MW, Levi C, Butcher KS, Peeters A, vd. Effects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo-controlled randomised trial. *Lancet Neurol*. Nisan 2008;7(4):299-309.
25. National Institute of Neurological Disorders Stroke rt-PA Stroke Study Group. Recombinant tissue plasminogen activator for minor strokes: the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study experience. *Ann Emerg Med*. Eylül 2005;46(3):243-52.
26. Cappellari M, Carletti M, Micheletti N, Tomelleri G, Ajena D, Moretto G, vd. Intravenous alteplase for acute ischemic stroke in patients with current malignant neoplasm. *J Neurol Sci*. 15 Şubat 2013;325(1-2):100-2.

27. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, vd. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. Mart 2021;6(1):I-LXII.
28. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ (Buddy), Demaerschalk BM, vd. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. Mart 2013;44(3):870-947.
29. Guillan M, Alonso-Canovas A, Garcia-Caldentey J, Sanchez-Gonzalez V, Hernandez-Medrano I, Defelipe-Mimbrera A, vd. Off-label intravenous thrombolysis in acute stroke. *Eur J Neurol*. Mart 2012;19(3):390-4.
30. Biswas S, Ajani AE. Interventionalists beware: the apical thrombus! *Cardiovasc Revasc Med*. 2012;13(2):143.e1-5.
31. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, Dubien PY, Lapostolle F, Roncalli J, vd. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J*. Temmuz 2009;30(13):1598-606.
32. Karliński M, Kobayashi A, Litwin T, Sobolewski P, Fryze W, Romanowicz S, vd. Intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke in patients not fully adhering to the European licence in Poland. *Neurol Neurochir Pol*. 2012;46(1):3-14.
33. Demaerschalk BM. Alteplase Treatment in Acute Stroke: Incorporating Food and Drug Administration Prescribing Information into Existing Acute Stroke Management Guide. *Curr Atheroscler Rep*. 30 Haziran 2016;18(8):53.
34. Topçuoğlu MA, Arsava EM, Özdemir AÖ, Gürkaş E, Necioğlu Örken D, Öztürk Ş. Intravenous Thrombolytic Therapy in Acute Stroke: Problems and Solutions. *İnd*. 22 Aralık 2017;23(4):162-75.
35. Smith EE, Fonarow GC, Reeves MJ, Cox M, Olson DM, Hernandez AF, vd. Outcomes in mild or rapidly improving stroke not treated with intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator: findings from Get With The Guidelines-Stroke. *Stroke*. Kasım 2011;42(11):3110-5.
36. Davis NW, Bailey M, Buchwald N, Farooqui A, Khanna A. Factors that Influence Door-to-Needle Administration for Acute Stroke Patients in the Emergency Department. *J Neurosci Nurs*. 01 Haziran 2021;53(3):134-9.
37. Lansberg MG, Albers GW, Wijman CAC. Symptomatic Intracerebral Hemorrhage following Thrombolytic Therapy for Acute Ischemic Stroke: A Review of the Risk Factors. *Cerebrovascular Diseases*. 22 Mayıs 2007;24(1):1-10.
38. Zhu A, Rajendram P, Tseng E, Coutts SB, Yu AYY. Alteplase or tenecteplase for thrombolysis in ischemic stroke: An illustrated review. *Res Pract Thromb Haemost*. Ağustos 2022;6(6):e12795.

İNME MERKEZİ NEDEN GEREKLİ? GÜNCEL DURUM VE SORUNLAR

Ayşe Çağla ÖZMERT TOPLU¹

GİRİŞ: İNMEYE GENEL BİR BAKIŞ

İnme, tromboz, emboli veya sistemik hipoperfüzyona bağlı beyin iskemisi ya da intraserebral kanama (İSK) veya subaraknoid kanamaya (SAK) bağlı beyin kanaması sonucunda gelişen akut nörolojik hasar olarak tanımlanmaktadır. Hızlı müdahale edilmediğinde, hastaların önemli bir kısmında ölüme yola açabilmekte bir kısmında da kalıcı fonksiyon kaybına yol açarak, bireylerin yaşam kalitesini ciddi ölçüde düşürmekte ve uzun süreli rehabilitasyon ihtiyacı doğurmaktadır (1). Bu nedenle, akut inme, acil bir tıbbi durumdur.

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre her yıl yaklaşık 795.000 kişi yeni veya tekrarlayan bir inme geçirmektedir. Bu vakaların yaklaşık 610.000'i ilk kez görülen inme, 185.000'i ise tekrarlayan inme ataklarından oluşmaktadır. Tüm inme vakalarının %87'si iskemik, %10'u İSK ve %3'ü SAK olarak sınıflandırılmaktadır (2).

Dünya genelinde inme yükü, Global Hastalık yükü (GHY) 2021 verilerine göre son 30 yılda önemli ölçüde artmıştır. İnsidans ve prevalans oranları, düşük ve orta gelirli ülkelerde daha yüksek olup, özellikle Güneydoğu Asya gibi bölgelerde artış eğilimindedir. 2021 yılında 11,9 milyon

yeni inme vakası ve 7,3 milyon inme kaynaklı ölüm kaydedilmiştir. Yüksek vücut kitle indeksi, yüksek kan basıncı ve yetersiz fiziksel aktivite gibi risk faktörleri, ülkeler arasındaki inme yükü farklılıklarına katkıda bulunmaktadır (3). Kısacası inme, dünya genelinde önde gelen morbidite ve mortalite sebeplerindedir.

Ülkemizde yapılan bir derlemede, GHY çalışmasındaki veriler ile Türkiye'de yapılan saha çalışmalarındaki veriler arasındaki farklılıklar incelenmiştir. GHY verileri ile karşılaştırıldığında Türkiye genelinde inme insidansı ve prevalansı, yapılan bazı yerel çalışmalarla uyumlu bulunmamıştır. Örneğin, Denizli ve Karabük'te yapılan çalışmalar, GHY'nin tahmin ettiği değerlere göre daha düşük prevalans gösterirken, İstanbul ve Akçakoca'da ise daha yüksek bulunmuştur. Bu farklılıkta coğrafi faktörlerin ve tanı aşamasında kullanılan yöntemlerin etkili olabileceği belirtilmiştir. Ayrıca, Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) ölüm verileri, GHY tahminlerinden daha düşük çıkmış olup, tanı koymadaki farkların bu duruma neden olabileceği ifade edilmiştir (4).

Buna ek olarak akut inme, sağlık sistemi üzerinde büyük bir ekonomik yük oluşturmaktadır. Yine ABD'de yapılan bir çalışmaya göre, inmenin

¹ Uzm. Dr., SBÜ Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp AD., ayseozmert@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5949-2634

hastalarının mevcut tedavi imkanlarına ulaşımını arttırabileceği düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada, dahil edilme kriterlerini karşılayan 234 hastanın %51'i ambulansla, %49'u helikopterle MT için sevk edilmiş; hastaların %27'sine MT uygulanmıştır. Bu hastaların medyan transfer süresi 132 dakika olarak saptanmış, daha uzun transfer süreleri ile trombektomi oranlarının düşmesi ile ilişkili bulunmuştur (35). Buna ek olarak gece yapılan transferlerin gündüz yapılanlara göre anlamlı derecede daha fazla gecikmeye yol açtığı gözlenmiştir. Özellikle gece saatlerinde daha verimli transfer sağlanabilmesi için geliştirilecek protokoller, transfer sürelerini kısaltma ve hastaların MT ye ulaşımını artırma potansiyeline sahiptir.

SONUÇ

İnme, hem yüksek insidansı, hem de yüksek mortalite ve kalıcı sakatlık oranları nedeniyle dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilmelidir. Güncel inme tedavisi yöntemlerinde hızlı müdahale ve doğru merkeze yönlendirme bu halk sağlığı sorunu ile mücadelede büyük önem taşımaktadır. Hem dünya genelinde hem de ülkemizde, halkın bilinçlendirilmesi, inme tedavi ağlarının geliştirilmesi, sağlık profesyonellerinin eğitiminin artırılması, inme tedavi merkezlerinin sayısının artırılması, mevcut merkezlerin kapasitelerinin geliştirilmesi ve inme merkezlerine erişimdeki eşitsizliklerin giderilmesi gerekmektedir. Havayolu taşımacılığı, gece ve gündüz için ayrı ayrı geliştirilmiş transfer planları, özellikle mobil inme üniteleri ve tele-tıp sistemleri gibi teknolojik yeniliklerin kullanımının yaygınlaştırılması, inme hastalarının tedaviye zamanında ulaşmasını sağlama konusunda umut verici çözümler sunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Mar;49(3).
2. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2023 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2023 Feb 21;147(8).
3. Feigin VL, Abate MD, Abate YH, Abd ElHafeez S, Abd-Allah F, Abdelalim A, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol*. 2024 Oct;23(10):973–1003.
4. Topçuoğlu MA. Stroke Epidemiology and Near Future Projection in Turkey: Analysis of Turkey Data from the Global Burden of Disease Study. *Turkish Journal Of Neurology*. 2023 Jan 12;28(4):200–11.
5. Kaufman BG, Shah S, Hellkamp AS, Lytle BL, Fonarow GC, Schwamm LH, et al. Disease Burden Following Non-Cardioembolic Minor Ischemic Stroke or High-Risk TIA: A GWTC-Stroke Study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2020 Dec;29(12):105399.
6. Jauch EC, Schwamm LH, Panagos PD, Barbazzani J, Dickson R, Dunne R, et al. Recommendations for Regional Stroke Destination Plans in Rural, Suburban, and Urban Communities From the Prehospital Stroke System of Care Consensus Conference: A Consensus Statement From the American Academy of Neurology, American Heart Association/American Stroke Association, American Society of Neuroradiology, National Association of EMS Physicians, National Association of State EMS Officials, Society of NeuroInterventional Surgery, and Society of Vascular and Interventional Neurology. *Stroke*. 2021 May;52(5).
7. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis G, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. 2021 Mar 19;6(1):I–LXII.
8. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO) – European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischaemic Stroke Endorsed by Stroke Alliance for Europe (SAFE). *Eur Stroke J*. 2019 Mar 26;4(1):6–12.
9. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *New England Journal of Medicine*. 2018 Feb 22;378(8):708–18.

10. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *New England Journal of Medicine*. 2018 Jan 4;378(1):11–21.
11. TC Sağlık Bakanlığı, Akut İskemik İnme Rehberi, 2020, <https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/36615,akutiskemikinmetanitedavirehberi20200226pdf.pdf?0>.
12. Al-Shahi Salman R, Frantzijs J, Lee RJ, Lyden PD, Battey TWK, Ayres AM, et al. Absolute risk and predictors of the growth of acute spontaneous intracerebral haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol*. 2018 Oct;17(10):885–94.
13. Loan JJ, Gane AB, Middleton L, Sargent B, Moullaali TJ, Rodrigues MA, et al. Association of baseline hematoma and edema volumes with one-year outcome and long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage: A community-based inception cohort study. *International Journal of Stroke*. 2021 Oct 25;16(7):828–39.
14. Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gasecki D, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. *Eur Stroke J*. 2021 Jun 18;6(2):II–II.
15. Christensen H, Cordonnier C, Körv J, Lal A, Ovesen C, Purrucker JC, et al. European Stroke Organisation Guideline on Reversal of Oral Anticoagulants in Acute Intracerebral Haemorrhage. *Eur Stroke J*. 2019 Dec 14;4(4):294–306.
16. Langhorne P, Ramachandra S. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke: network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2020 Apr 23;
17. Poll M, Martins RT, Anschau F, Jotz GP. Length of Hospitalization and Mortality among Stroke Patients before and after the Implementation of a Specialized Unit: A Retrospective Cohort Study Using Real-World Data from One Reference Hospital in Southern Brazil. *Healthcare*. 2024 Apr 15;12(8):836.
18. Ganesh A, Lindsay P, Fang J, Kapral MK, Côté R, Joiner I, et al. Integrated systems of stroke care and reduction in 30-day mortality. *Neurology*. 2016 Mar 8;86(10):898–904.
19. Song S, Fonarow GC, Olson DM, Liang L, Schulte PJ, Hernandez AF, et al. Association of Get With The Guidelines–Stroke Program Participation and Clinical Outcomes for Medicare Beneficiaries With Ischemic Stroke. *Stroke*. 2016 May;47(5):1294–302.
20. Langhorne P, Fearon P, Ronning OM, Kaste M, Palmaki H, Vemmos K, et al. Stroke Unit Care Benefits Patients With Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2013 Nov;44(11):3044–9.
21. Checkouri T, Sablot D, Varnier Q, Fryder I, Collemiche FL, Azais B, et al. Becoming a thrombectomy-capable stroke center: Clinical and medico-economical effectiveness at the hospital level. *Eur Stroke J*. 2024 May 17;
22. Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, Meurer W, Brice J, Chan Y (Yu F, et al. Part 11: Adult Stroke. *Circulation*. 2010 Nov 2;122(18_suppl_3).
23. Alberts MJ. Recommendations for the Establishment of Primary Stroke Centers. *JAMA*. 2000 Jun 21;283(23):3102.
24. Schwamm LH, Pancioli A, Acker JE, Goldstein LB, Zorowitz RD, Shephard TJ, et al. Recommendations for the Establishment of Stroke Systems of Care. *Circulation*. 2005 Mar;111(8):1078–91.
25. Higashida R, Alberts MJ, Alexander DN, Crocco TJ, Demaerschalk BM, Derdeyn CP, et al. Interactions Within Stroke Systems of Care. *Stroke*. 2013 Oct;44(10):2961–84.
26. Alberts MJ, Wechsler LR, Jensen MEL, Latchaw RE, Crocco TJ, George MG, et al. Formation and Function of Acute Stroke–Ready Hospitals Within a Stroke System of Care Recommendations From the Brain Attack Coalition. *Stroke*. 2013 Dec;44(12):3382–93.
27. Adeoye O, Nyström K V, Yavagal DR, Luciano J, Nogueira RG, Zorowitz RD, et al. Recommendations for the Establishment of Stroke Systems of Care: A 2019 Update. *Stroke*. 2019 Jul;50(7).
28. TC Sağlık Bakanlığı, Akut İnmeli Hastalara Verilecek Sağlık Hizmetleri Hakkında Yönerge, <https://dosyamerkez.saglik.gov.tr/Eklenti/31489/0/akut-inmeli-hastalara-verilecek-saglik-hizmetleri-hakkinda-yonergpdf.pdf>.
29. Langhorne P, O'Donnell MJ, Chin SL, Zhang H, Xavier D, Avezum A, et al. Practice patterns and outcomes after stroke across countries at different economic levels (INTERSTROKE): an international observational study. *The Lancet*. 2018 May;391(10134):2019–27.
30. Tsvigoulis G, Katsanos AH, Kadlecová P, Czlonkowska A, Kobayashi A, Brozman M, et al. Intravenous thrombolysis for ischemic stroke in the golden hour: propensity-matched analysis from the SITS-EAST registry. *J Neurol*. 2017 May 18;264(5):912–20.
31. Kim JT, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Navalkele DD, Grotta JC, et al. Treatment With Tissue Plasminogen Activator in the Golden Hour and the Shape of the 4.5-Hour Time-Benefit Curve in the National United States Get With The Guidelines–Stroke Population. *Circulation*. 2017 Jan 10;135(2):128–39.
32. Owolabi MO, Thrift AG, Martins S, Johnson W, Pandian J, Abd-Allah F, et al. The state of stroke services across the globe: Report of World Stroke Organization–World Health Organization surveys. *International Journal of Stroke*. 2021 Oct 27;16(8):889–901.
33. Walter S, Grunwald IQ, Helwig SA, Ragooschke-Schumm A, Kettner M, Fousse M, et al. Mobile Stroke Units - Cost-Effective or Just an Expensive Hype? *Curr Atheroscler Rep*. 2018 Oct 29;20(10):49.
34. Walter S, Audebert HJ, Katsanos AH, Larsen K, Sacco S, Steiner T, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on mobile stroke units for prehospital stroke management. *Eur Stroke J*. 2022 Mar 9;7(1):XXVII–LIX.
35. Regenhardt RW, Mecca AP, Flavin SA, Boulouis G, Lauer A, Zachrisson KS, et al. Delays in the Air or Ground Transfer of Patients for Endovascular Thrombectomy. *Stroke*. 2018 Jun;49(6):1419–25.

NÖROLOJİK ACİL DURUMLARA YOL AÇAN KARDİYAK HASTALIKLAR: ATRİYAL ARİTMİLER, KARDİYOMİYOPATİLER

İlker KAÇER¹

GİRİŞ

Kardiyak hastalıklar, özellikle atriyal aritmiler ve kardiyomiyopatiler, nörolojik acil durumların gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Kardiyovasküler ve sinir sistemleri arasındaki yakın etkileşim, bu durumları akut nörolojik bakımla oldukça ilgili hale getirmektedir. Atriyal aritmiler, özellikle de atriyal fibrilasyon, tromboembolik olaylara bağlı iskemik inmenin en yaygın kardiyak nedenleri arasındadır (1). Kardiyomiyopatiler ise serebral hipoperfüzyon, emboli ve aritmiler gibi mekanizmalar yoluyla nörolojik komplikasyonlara katkıda bulunur (2).

Acil tıp bağlamında, bu kardiyak hastalıkları olan hastalarda nörolojik komplikasyon potansiyelinin tanınması çok önemlidir. Zamanında teşhis ve yönetim, sonuçları önemli ölçüde iyileştirebilir (3). Bu bölüm, atriyal aritmiler ve kardiyomiyopatilerden kaynaklanan nörolojik acil durumların patofizyolojisini, klinik sunumunu, tanısını ve yönetimini keşfetmeyi amaçlamaktadır.

PATOFİZYOLOJİ

Atriyal Aritmiler ve Nörolojik Komplikasyonlar
Atriyal aritmiler, özellikle de atriyal fibrilasyon

(AF), embolik inme ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. AF, verimsiz atriyal kasılmaya neden olarak sol atriyumda, özellikle de sol atriyal apendikte kan stazına yol açar. Bu staz, daha sonra serebral arterlere embolize olarak iskemik inmelere neden olabilen trombüs oluşumu riskini artırır (4). Tromboembolik inme, AF'nin en ciddi nörolojik komplikasyonudur ve etkilenen vasküler bölgeye bağlı olarak genellikle ani nörolojik defisit başlangıcı olarak ortaya çıkar (5).

Atriyal flutter ve paroksizmal atriyal taşikardi gibi diğer aritmiler de hastaları serebrovasküler olaylara yatkın hale getirebilir, ancak risk AF'den daha düşüktür. Bu aritmiler serebral hipoperfüzyon dönemlerine yol açarak geçici iskemik ataklara (TIA) ve bilişsel işlev bozukluğuna katkıda bulunabilir (4).

Kardiyomiyopatiler ve Nörolojik Sonuçlar

Kalbin yapısını ve işlevini etkileyen çeşitli miyokardiyal bozuklukları kapsayan kardiyomiyopatilerin önemli nörolojik etkileri de vardır. Hipertrofik kardiyomiyopati (HCM), dilate kardiyomiyopati (DCM) ve restriktif kardiyomiyopati (RCM) başlıca alt tiplerdir. Bu koşullar düşük

¹ Doç. Dr., Aksaray Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD., ik0626@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9653-7958

olaylar ve serebral hipoperfüzyon riskini artırarak prognozu kötüleştirir (39).

- » **Tedaviye Uyum:** Antikoagülan ve antiaritmik tedaviye uyum, nörolojik komplikasyonların önlenmesinde kritik öneme sahiptir. Tedavi uyumsuzluğu, rekürren inme ve kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkilidir (33).
- » **Erken Müdahale:** Akut inme ve embolik olaylarda erken müdahale, hem hastaların hayatta kalma şansını artırır hem de kalıcı nörolojik hasarların önlenmesinde önemli bir rol oynar (40).

SONUÇ

Atrial aritmiler ve kardiyomiyopatiler, ciddi nörolojik acillere yol açabilen ve hastaların prognozunu önemli ölçüde etkileyen kardiyak hastalıklardır. Atrial fibrilasyon gibi yaygın aritmiler, özellikle embolik inmeye yol açarak hem akut hem de uzun vadeli nörolojik komplikasyonlar yaratabilir. Bu komplikasyonlar, serebral hipoperfüzyon, embolik olaylar ve geçici iskemik ataklar şeklinde kendini gösterebilir. Tedavi edilmeyen aritmilerde inme riski önemli ölçüde artarken, uygun antikoagülan tedavi bu riski belirgin şekilde azaltmaktadır. Hız ve ritim kontrolü, tekrarlayan atakların önlenmesi açısından hayati öneme sahiptir.

Kardiyomiyopatilerde ise düşük kardiyak debi ve embolik olaylar, nörolojik komplikasyonların başlıca nedenleri arasında yer alır. DCM ve HCM hastalarında serebral hipoperfüzyon ve embolik inmeler sıkça görülür. Bu hastalarda hem kardiyak hem de nörolojik komplikasyonların yönetimi, hastaların uzun vadeli yaşam kalitesini ve hayatta kalma oranını etkiler. Kalp yetmezliğinin kontrol altına alınması ve gerekirse implante edilebilir cihazların kullanımı, prognozu iyileştiren stratejilerdir.

Atrial aritmiler ve kardiyomiyopatilerde erken tanı ve etkili tedavi stratejileri, nörolojik acillerin önlenmesinde kritik rol oynar. Antikoagülan tedavi, kardiyoversiyon, kateter ablasyon ve implantasyon cihazları gibi yöntemler, bu hastalarda

hem kardiyak hem de nörolojik komplikasyonları azaltmaya yönelik başarılı tedavi yaklaşımlarını oluşturur. Bu hastalıkların prognozu ise yaş, komorbiditeler ve tedaviye uyum gibi faktörlere bağlı olarak değişiklik göstermektedir.

Sonuç olarak, nörolojik acillerin yönetiminde multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. Kardiyologlar, nörologlar ve acil tıp uzmanları arasındaki iş birliği, hastaların en iyi şekilde tedavi edilmesi ve uzun vadeli sonuçlarının iyileştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Atrial aritmiler ve kardiyomiyopatilerde etkili tedavi ve dikkatli izlem, nörolojik acil durumların ve ölümcül komplikasyonların önlenmesine yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Pistoia F, Sacco S, Tiseo C, Degan D, Ornello R, Carolei A. The epidemiology of atrial fibrillation and stroke. *Cardiology clinics*. 2016;34(2):255-68.
2. Chen Z, Venkat P, Seyfried D, Chopp M, Yan T, Chen J. Brain-heart interaction: cardiac complications after stroke. *Circulation research*. 2017;121(4):451-68.
3. Organization WH. Neurological disorders: public health challenges: World Health Organization; 2006.
4. Essa H, Hill AM, Lip GY. Atrial fibrillation and stroke. *Cardiac electrophysiology clinics*. 2021;13(1):243-55.
5. Kamel H, Healey JS. Cardioembolic stroke. *Circulation research*. 2017;120(3):514-26.
6. Kamel H, Okin PM, Longstreth Jr W, Elkind MS, Soliman EZ. Atrial cardiopathy: a broadened concept of left atrial thromboembolism beyond atrial fibrillation. *Future cardiology*. 2015;11(3):323-31.
7. Garg L, Gupta M, Sabzwari SRA, Agrawal S, Agarwal M, Nazir T, et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, clinical impact, and management. *Heart failure reviews*. 2019;24:189-97.
8. Román GC. Brain hypoperfusion: a critical factor in vascular dementia. *Neurological research*. 2004;26(5):454-8.
9. Wijdicks EF. Neurologic complications of critical illness: Oxford University Press; 2023.
10. Wańkiewicz P, Nowacki P, Gołęb-Janowska M. Atrial fibrillation risk factors in patients with ischemic stroke. *Archives of Medical Science: AMS*. 2021;17(1):19.
11. Susanto M. Dizziness: if not vertigo could it be cardiac disease? *Australian Family Physician*. 2014;43(5):264-9.
12. Van Dijk JG, Van Rossum IA, Thijs RD. Timing of circulatory and neurological events in syncope. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2020;7:36.
13. Haruki S, Minami Y, Hagiwara N. Stroke and embolic events in hypertrophic cardiomyopathy: risk stratification in patients without atrial fibrillation. *Stroke*. 2016;47(4):936-42.

14. Lestari DD, Tjahjono CT, Kurnianingsih N. The Consequences of a Heart Condition: Acute Stroke and Limb Ischemia Secondary to Massive Intracardiac Thrombus in a Young Female with Dilated Cardiomyopathy. *Heart Science Journal*. 2024;5(3):71-5.
15. Benditt DG, Fedorowski A, Sutton R, van Dijk JG. Pathophysiology of Syncope: Current Concepts and Their Development. *Physiological Reviews*. 2024.
16. Chen LY, Soliman EZ. P wave indices—advancing our understanding of atrial fibrillation-related cardiovascular outcomes. *Frontiers in cardiovascular medicine*. 2019;6:53.
17. Ebrahimi Z, Loni M, Daneshalab M, Gharehbaghi A. A review on deep learning methods for ECG arrhythmia classification. *Expert Systems with Applications: X*. 2020;7:100033.
18. Anter E, Silverstein J, Tschabrunn CM, Shvilkin A, Hafjajee CI, Zimetbaum PJ, et al. Comparison of intracardiac echocardiography and transesophageal echocardiography for imaging of the right and left atrial appendages. *Heart Rhythm*. 2014;11(11):1890-7.
19. Lo C-M, Hung P-H, Lin D-T. Rapid assessment of acute ischemic stroke by computed tomography using deep convolutional neural networks. *Journal of Digital Imaging*. 2021;34(3):637-46.
20. Kim JY, Kim KH, Cho JY, Sim DS, Yoon HJ, Yoon NS, et al. D-dimer/troponin ratio in the differential diagnosis of acute pulmonary embolism from non-ST elevation myocardial infarction. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2019;34(6):1263.
21. Porcari A, De Angelis G, Romani S, Paldino A, Artico J, Cannata A, et al. Current diagnostic strategies for dilated cardiomyopathy: a comparison of imaging techniques. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2019;17(1):53-63.
22. Pagourelias ED, Alexandridis GM, Vassilikos VP. Fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: role of novel echo techniques and multi-modality imaging assessment. *Heart Failure Reviews*. 2021;26(6):1297-310.
23. Meinel TR, Eggimann A, Brignoli K, Wustmann K, Buffle E, Meinel FG, et al. Cardiovascular MRI compared to echocardiography to identify cardioaortic sources of ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in neurology*. 2021;12:699838.
24. Rittoo D, Jones A, Lecky B, Neithercut D. Elevation of cardiac troponin T, but not cardiac troponin I, in patients with neuromuscular diseases: implications for the diagnosis of myocardial infarction. *Journal of the American college of cardiology*. 2014;63(22):2411-20.
25. Zirlık A, Bode C. Vitamin K antagonists: relative strengths and weaknesses vs. direct oral anticoagulants for stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2017;43(3):365-79.
26. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ, Olshansky B. Rate control in atrial fibrillation. *The Lancet*. 2016;388(10046):818-28.
27. Lévy S, Steinbeck G, Santini L, Nabauer M, Maceda DP, Kantharia BK, et al. Management of atrial fibrillation: Two decades of progress—A scientific statement from the European Cardiac Arrhythmia Society. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2022;65(1):287-326.
28. Piccini JP, Fauchier L. Rhythm control in atrial fibrillation. *The Lancet*. 2016;388(10046):829-40.
29. Lip GY, Banerjee A, Boriani G, en Chiang C, Fargo R, Freedman B, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2018;154(5):1121-201.
30. Yeung C, Enriquez A, Suarez-Fuster L, Baranchuk A. Atrial fibrillation in patients with inherited cardiomyopathies. *Ep Europace*. 2019;21(1):22-32.
31. Kusumoto FM, Bailey KR, Chaouki AS, Deshmukh AJ, Gautam S, Kim RJ, et al. Systematic review for the 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2018;138(13):e392-e414.
32. Du H, Lei H, Ambler G, Fang S, He R, Yuan Q, et al. Intravenous thrombolysis before mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: a meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2021;10(23):e022303.
33. Yao X, Abraham NS, Alexander GC, Crown W, Montori VM, Sangaralingham LR, et al. Effect of adherence to oral anticoagulants on risk of stroke and major bleeding among patients with atrial fibrillation. *Journal of the American Heart Association*. 2016;5(2):e003074.
34. Weintraub RG, Semsarian C, Macdonald P. Dilated cardiomyopathy. *The Lancet*. 2017;390(10092):400-14.
35. Hindricks G, Lenarczyk R, Kalarus Z, Doering M, Shamloo AS, Dagens N. Prevention of sudden cardiac death by the implantable cardioverter-defibrillator. *Pol Arch Intern Med*. 2018;128(12):764-70.
36. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EF. Diagnosis of reversible causes of coma. *The Lancet*. 2014;384(9959):2064-76.
37. Frantellizzi V, Pani A, Ricci M, Locuratolo N, Fattaposta F, De Vincentis G. Neuroimaging in vascular cognitive impairment and dementia: a systematic review. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2020;73(4):1279-94.
38. Damluji AA, Forman DE, Van Diepen S, Alexander KP, Page RL, Hummel SL, et al. Older adults in the cardiac intensive care unit: factoring geriatric syndromes in the management, prognosis, and process of care: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(2):e6-e32.
39. Ghoshal S, Freedman BI. Mechanisms of stroke in patients with chronic kidney disease. *American journal of nephrology*. 2019;50(4):229-39.
40. Jauch EC, Saver JL, Adams Jr HP, Bruno A, Connors J, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.

KAROTİS ARTER HASTALIKLARI VE ATEROSKLEROZ

Salih KOCAOĞLU¹

GİRİŞ

İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ölüm nedenleri arasında beşinci sırada yer alırken, dünya genelinde ise ikinci en sık ölüm nedenidir. İnme önemli bir mağluliyet nedenidir, kişinin yaşam kalitesinde azalmaya neden olur ve sağlık harcamalarında ciddi bir yük oluşturur. Bu hastalığın oluşturduğu yükü azaltmak için çeşitli önleme ve tedavi stratejileri geliştirmek gereklidir. Karotis arter hastalıklarına bağlı inme, tüm inmelerin %8-15'ini oluşturduğu söylenebilir. Ateroskleroz, karotis arter hastalığının en yaygın nedenidir, inme ve geçici iskemik atak için önemli bir risk faktörüdür (1,2). Ateroskleroz, iyi bilinen vasküler riskler (diyabet, hiperlipidemi, sigara kullanımı vs.) tarafından tetiklenirken, karotis arter hastalığının idiyopatik aterosklerotik olmayan nedenleri ise daha az bilinmektedir.

Bu bölümde özellikle karotis arterin aterosklerozuna bağlı stenozu incelenecektir. Ayrıca karotis arter diseksiyonu, fibromusküler displazi, moyamoya hastalığı ve büyük damar vaskülit gibi aterosklerotik olmayan karotis arter rahatsızlıklarına değinilecektir.

I. ATEROSKLEROTİK KAROTİS ARTER HASTALIĞI

Ateroskleroz aslında sistemik bir hastalıktır bu nedenle karotis arter ateroskleroza, koroner arter veya periferik vasküler hastalığı olan kişilerde daha çok karşımıza çıkar. Bu hastalıkta stenoz derecesi ile birlikte ayrıca plağın kompozisyonu ve morfolojisi dikkatlice değerlendirilmelidir, çünkü inme riskini belirlemede bunlar önemli faktörlerdir. Düzensiz kenarlı ülseratif plaklar, intraplak kanamalarının varlığı ve lipid açısından zengin plaklar, müteakip serebrovasküler iskemik olay riski ile ilişkili 'kararsız plakların' özellikleri olarak kabul edilir. Pürüzsüz duvarlı, homojen görünümlü plaklar ise daha 'selim plaklar' olarak değerlendirilebilir (3). Ekstrakranial karotis arter hastalığı genelde inme semptomları gösteren kişilerde karşımıza gelir. İnme nedeni olarak karotis darlığı (semptomatik stenoz olarak adlandırılır), semptomatik karotis arter lezyonlarının varlığını tanımlamak için kullanılan darlık yüzdesine bağlı olarak bu tür hastaların %10 ila %30'unda görülebilir (4).

¹ Doç. Dr., Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp AD., salihkocaoglu1986@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3757-2611

KAYNAKLAR

1. Virani SS et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 141, (2020).
2. Flaherty ML et al. Carotid artery stenosis as a cause of stroke. *Neuroepidemiology* 40, 36–41 (2013). [PubMed: 23075828].
3. Takaya N, Yuan C, Chu B, et al. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events: a prospective assessment with MRI—initial results. *Stroke* 2006;37:818–23.
4. Jeng JS, Sacco RL, Kargman DE, et al. Apolipoproteins and carotid artery atherosclerosis in an elderly multiethnic population: the Northern Manhattan stroke study. *Atherosclerosis* 2002;165:317–25.
5. Gonzalez NR, Liebeskind DS, Dusick JR, Mayor F & Saver J Intracranial arterial stenoses: current viewpoints, novel approaches, and surgical perspectives. *Neurosurg. Rev* 36, 175–185 (2013). [PubMed: 23097149].
6. Mokin M, Dumont TM, Kass-Hout T, Levy EI. Carotid and vertebral artery disease. *Prim Care*. 2013 Mar;40(1):135-51. doi: 10.1016/j.pop.2012.11.006. Epub 2012 Dec 8. PMID: 23402465.
7. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013 Jan 1;81(1):E76-123. doi: 10.1002/ccd.22983. Epub 2011 Feb 3. PMID: 23281092
8. Takaya N, Yuan C, Chu B, et al. Presence of intraplaque hemorrhage stimulates progression of carotid atherosclerotic plaques: a high-resolution magnetic resonance imaging study. *Circulation* 2005;111:2768–75.
9. Dawkins AA, Evans AL, Wattam J, et al. Complications of cerebral angiography: a prospective analysis of 2,924 consecutive procedures. *Neuroradiology* 2007; 49:753–9.
10. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 92;10:113–24.
11. Harriott A. Idiopathic Non-atherosclerotic Carotid Artery Disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2019 Nov 14;21(11):64. doi: 10.1007/s11936-019-0780-x. PMID: 31728831.
12. Hendricks NJ, Matsumoto AH, Angle JF, et al. Is fibromuscular dysplasia underdiagnosed? A comparison of the prevalence of FMD seen in CORAL trial participants versus a single institution population of renal donor candidates. *Vasc Med*. 2014;19(5):363–7.
13. Riordan CP, Storey A, Cote DJ, Smith ER, Scott RM. Results of more than 20 years offollow-up in pediatric patients with moyamoya disease undergoing pial syngiosis. *J Neurosurg Pediatr*. 2019;1–7.
14. Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular “Moyamoya” disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol*. 1969;20(3):288–99.
15. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation*. 2008;117(23):3039–51.

PERİFERİK NÖROLOJİK HASTALIKLARDA TANI VE TEDAVİ

Eray ÇELİKTÜRK¹
Mustafa Burak SAYHAN²

GİRİŞ

Periferik nörolojik hastalıklar, merkezi sinir sistemi dışında kalan sinirlerin hastalıklarını kapsar ve vücudun hareket, duyuşal işlev ve otonomik kontrol gibi birçok bölgeyi kapsayabilir (1). Bazı periferik nöropatilerde gecikmiş tedavi geri dönüşü olmayan hasarlara yol açabileceğinden bu hastalıklar hızlı tanı ve müdahale gerektirir. Bu periferik nörolojik hastalıkları tanımlanıp diğer nörolojik acillerden ayırt edebilmeli ve uygun tedavi yöntemleri hızlıca uygulanmalıdır. Özellikle Guillain-Barre sendromu gibi hızla ilerleyen ve solunum yetmezliğine neden olabilen durumlarda, erken müdahale hayat kurtarıcı olabilmektedir (2, 3). Periferik nörolojik hastalıklar, baskı veya sıkışmaya bağlı nöropati (en sık görülen sıkışma nöropatisi, karpal tünel sendromu ve diğerleri ulnar sıkışma, radial sinir hasarı, peroneal sinir felci, meralgia parestetika), sistemik hastalıklara bağlı nöropati (diyabetik nöropati, üremik polinöropati, alkolik nöropati vb.), enfeksiyon ve enfeksiyon sonrası nöropati (en önemli ve hayatı tehdit etme olasılığı olan hastalık Guillain-Barre sendromu vb) olmak üzere üç ayrı gruba ayrılmaktadır.

Bu bölümde, sık karşılaşılan periferik nörolojik hastalıkların genel özellikleri, tanı koyma süreçleri ve tedavi yaklaşımları sunulacaktır.

KARPAL TÜNEL SENDROMU

Giriş

Karpal tünel sendromu (KTS), median sinirin karpal tünelden geçerken sıkışması sonucu hastanın elinde ve kolunda ağrı, uyuşma ve karıncalanmaya neden olan yaygın bir tıbbi durumdur (4). Hastalar genellikle median sinir dağılımında ağrı, parestezi ve daha az sıklıkla güçsüzlük yaşarlar. KTS, klinik pratikte görülen en sık görülen kompresif fokal mononöropatidir (5).

Epidemiyoloji

KTS, yetişkinler arasında sık görülen bir rahatsızlıktır. Genel popülasyonda KTS'nin yaygınlığı %1 ile 5 arasında değişmektedir. Kadınlar arasında görülme sıklığı, erkeklere oranla daha yüksektir. Kadın-erkek oranı yaklaşık olarak 3:1'dir (6, 7). Ayrıca, KTS'nin yaşlı bireyler ve yüksek vücut kitle indeksi olan kişiler arasında daha yaygın olduğu bildirilmiştir (6, 8).

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., eraycelikturk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1183-6511

² Prof. Dr., Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., mustafaburak@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-9335-9001

KAYNAKLAR

- Ramdharry G. Peripheral nerve disease. Handbook of clinical neurology. 2018;159:403-15.
- Briemberg HR, editor Peripheral nerve complications of medical disease. Semin Neurol; 2009: © Thieme Medical Publishers.
- Berger AR, Schaumburg HH. Human peripheral nerve disease (peripheral neuropathies). The Axon: Structure, Function and Pathophysiology: Oxford University Press; 2009.
- Skandalakis LJ, Skandalakis JE. Carpal Tunnel. Surgical Anatomy and Technique: A Pocket Manual: Springer; 2013. p. 703-14.
- Burton C, Chesterton LS, Davenport G. Diagnosing and managing carpal tunnel syndrome in primary care. Br J Gen Pract. 2014;64(622):262-3.
- Pourmemari MH, Heliövaara M, Viikari-Juntura E, Shiri R. Carpal tunnel release: Lifetime prevalence, annual incidence, and risk factors. Muscle Nerve. 2018;58(4):497-502.
- Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA. 1999;282(2):153-8.
- Shiri R, Pourmemari MH, Falah-Hassani K, Viikari-Juntura E. The effect of excess body mass on the risk of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of 58 studies. Obes Rev. 2015;16(12):1094-104.
- Werner RA, Albers JW, Franzblau A, Armstrong TJ. The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve. 1994;17(6):632-6.
- Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. Clin Neurophysiol. 2002;113(9):1373-81.
- Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. JBJS. 1981;63(3):380-3.
- Rempel D, Dahlin L, LUNDBORG G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. JBJS. 1999;81(11):1600-10.
- Geoghegan JM, Clark DI, Bainbridge LC, Smith C, Hubbard R. Risk factors in carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Br. 2004;29(4):315-20.
- Chammas M, Boretto J, Burmann LM, Ramos RM, Santos Neto FCd, Silva JB. Carpal tunnel syndrome-Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis). Revista brasileira de ortopedia. 2014;49(5):429-36.
- Krayenbühl H, Brihaye J, Loew F, Mingrino S, Pertuiset B, Symon L, Troupp H. Advances and technical standards in Neurosurgery: Springer Science & Business Media; 2012.
- Ghasemi-Rad M, Nosair E, Vegh A, Mohammadi A, Akkad A, Lesha E, et al. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment. World journal of radiology. 2014;6(6):284.
- Uchiyama S, Itsubo T, Nakamura K, Kato H, Yasutomi T, Momose T. Current concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment, and evaluation. J Orthop Sci. 2010;15(1):1-13.
- Bland JD. Carpal tunnel syndrome. Bmj. 2007;335(7615):343-6.
- Kleopa KA. In the Clinic. Carpal Tunnel Syndrome. Ann Intern Med. 2015;163(5):Itc1.
- Cavalheiro CS, Filho MR, Pedro G, Caetano MF, Vieira LA, Caetano EB. Clinical repercussions of Martin-Gruber anastomosis: anatomical study. Rev Bras Ortop. 2016;51(2):214-23.
- Muller M, Tsui D, Schnurr R, Biddulph-Deisroth L, Hard J, MacDermid JC. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. J Hand Ther. 2004;17(2):210-28.
- Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Neurology. 2002;58(11):1589-92.
- D'Arcy CA, McGee S. The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? JAMA. 2000;283(23):3110-7.
- MacDermid JC, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. J Hand Ther. 2004;17(2):309-19.
- Priganc VW, Henry SM. The relationship among five common carpal tunnel syndrome tests and the severity of carpal tunnel syndrome. J Hand Ther. 2003;16(3):225-36.
- Ahn DS. Hand elevation: a new test for carpal tunnel syndrome. Ann Plast Surg. 2001;46(2):120-4.
- Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. Muscle Nerve. 2002;25(6):918-22.
- . !!! INVALID CITATION !!! {}.
- Bianchi S, Hoffman DF, Tamborrini G, Poletti PA. Ultrasound Findings in Less Frequent Causes of Carpal Tunnel Syndrome. J Ultrasound Med. 2020;39(12):2469-82.
- Chompoopong P, Preston DC. Neuromuscular ultrasound findings in carpal tunnel syndrome with symptoms mainly in the nondominant hand. Muscle Nerve. 2021;63(5):661-7.
- Padua L, Cuccagna C, Giovannini S, Coraci D, Pelosi L, Loreti C, et al. Carpal tunnel syndrome: updated evidence and new questions. Lancet Neurol. 2023;22(3):255-67.
- Wipperman J, Goerl K. Carpal tunnel syndrome: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2016;94(12):993-9.
- Manente G, Torrieri F, Di Blasio F, Staniscia T, Romano F, Uncini A. An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. Muscle Nerve. 2001;24(8):1020-5.
- Tallia AF, Cardone DA. Diagnostic and therapeutic injection of the wrist and hand region. Am Fam Physician. 2003;67(4):745-50.
- Burke F, Ellis J, McKenna H, Bradley M. Primary care management of carpal tunnel syndrome. Postgrad Med J. 2003;79(934):433-7.

36. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123-33.
37. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, van Doorn PA. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology*. 1998;51(4):1110-5.
38. Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 2012;366(24):2294-304.
39. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):150-63.
40. Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2021;397(10280):1214-28.
41. Lu JL, Sheikh KA, Wu HS, Zhang J, Jiang ZF, Cornblath DR, et al. Physiologic-pathologic correlation in Guillain-Barré syndrome in children. *Neurology*. 2000;54(1):33-9.
42. Yuki N, Susuki K, Koga M, Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, et al. Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and *Campylobacter jejuni* lipooligosaccharide causes Guillain-Barre syndrome. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004;101(31):11404-9.
43. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RA. *Campylobacter jejuni* infection and Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med*. 1995;333(21):1374-9.
44. Greene SK, Rett MD, Vellozzi C, Li L, Kulldorff M, Marcy SM, et al. Guillain-Barré Syndrome, Influenza Vaccination, and Antecedent Respiratory and Gastrointestinal Infections: A Case-Centered Analysis in the Vaccine Safety Datalink, 2009-2011. *PLoS ONE*. 2013;8(6):e67185.
45. Kwong JC, Vasa PP, Campitelli MA, Hawken S, Wilson K, Rosella LC, et al. Risk of Guillain-Barré syndrome after seasonal influenza vaccination and influenza health-care encounters: a self-controlled study. *Lancet Infect Dis*. 2013;13(9):769-76.
46. Kuitwaard K, Bos-Eyssen ME, Blomkwist-Markens PH, van Doorn PA. Recurrences, vaccinations and long-term symptoms in GBS and CIDP. *J Peripher Nerv Syst*. 2009;14(4):310-5.
47. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014;137(Pt 1):33-43.
48. Doets AY, Verboon C, van den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018;141(10):2866-77.
49. Alshekhlee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B. Guillain-Barré syndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology*. 2008;70(18):1608-13.
50. Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S, Sekiguchi Y, Ito M, Odaka M, et al. Guillain-Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol*. 2012;259(6):1181-90.
51. Uncini A, Notturmo F, Kuwabara S. Hyper-reflexia in Guillain-Barré syndrome: systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(3):278-84.
52. Ruts L, Drenthen J, Jongen JL, Hop WC, Visser GH, Jacobs BC, van Doorn PA. Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology*. 2010;75(16):1439-47.
53. Chakraborty T, Kramer CL, Wijdicks EFM, Rabinstein AA. Dysautonomia in Guillain-Barré Syndrome: Prevalence, Clinical Spectrum, and Outcomes. *Neurocrit Care*. 2020;32(1):113-20.
54. Flachenecker P. Autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and multiple sclerosis. *J Neurol*. 2007;254 Suppl 2:i96-101.
55. Ye Y, Wang K, Deng F, Xing Y. Electrophysiological subtypes and prognosis of Guillain-Barré syndrome in northeastern China. *Muscle Nerve*. 2013;47(1):68-71.
56. Ogawara K, Kuwabara S, Mori M, Hattori T, Koga M, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: relation to anti-ganglioside antibodies and *Campylobacter jejuni* infection in Japan. *Ann Neurol*. 2000;48(4):624-31.
57. Griffin JW, Li CY, Ho TW, Tian M, Gao CY, Xue P, et al. Pathology of the motor-sensory axonal Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1996;39(1):17-28.
58. Susuki K, Yuki N, Schafer DP, Hirata K, Zhang G, Funakoshi K, Rasband MN. Dysfunction of nodes of Ranvier: a mechanism for anti-ganglioside antibody-mediated neuropathies. *Exp Neurol*. 2012;233(1):534-42.
59. Lo YL. Clinical and immunological spectrum of the Miller Fisher syndrome. *Muscle Nerve*. 2007;36(5):615-27.
60. Lee SH, Lim GH, Kim JS, Oh SY, Kim JK, Cha JK, et al. Acute ophthalmoplegia (without ataxia) associated with anti-GQ1b antibody. *Neurology*. 2008;71(6):426-9.
61. Abide Z, Sif Nasr K, Kaddouri S, Eddeiri M, Elfenni J, Salaheddine T. Bickerstaff brainstem encephalitis: A case report. *Radiol Case Rep*. 2023;18(8):2704-6.
62. Park JY, Ko KO, Lim JW, Cheon EJ, Yoon JM, Kim HJ. A pediatric case of Bickerstaff's brainstem encephalitis. *Korean J Pediatr*. 2014;57(12):542-5.
63. Nagashima T, Koga M, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Continuous spectrum of pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 2007;64(10):1519-23.
64. Miura Y, Susuki K, Yuki N, Ayabe M, Shoji H. Guillain-barré syndrome presenting pharyngeal-cervical-brachial weakness in the recovery phase. *Eur Neurol*. 2002;48(1):53-4.
65. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388(10045):717-27.
66. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(8):469-82.
67. Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1978;3(6):565-6.
68. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(11):671-83.
69. van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Gu-

- ideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol*. 2023;30(12):3646-74.
70. Al-Hakem H, Doets AY, Stino AM, Zivkovic SA, Andersen H, Willison HJ, et al. CSF Findings in Relation to Clinical Characteristics, Subtype, and Disease Course in Patients With Guillain-Barré Syndrome. *Neurology*. 2023;100(23):e2386-e97.
71. Goodfellow JA, Willison HJ. Guillain-Barré syndrome: a century of progress. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(12):723-31.
72. Wakerley BR, Yuki N. Pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(3):339-44.
73. Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 2005;62(8):1194-8.
74. Wijdicks EF, Henderson RD, McClelland RL. Emergency intubation for respiratory failure in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 2003;60(7):947-8.
75. Wijdicks EF, Roy TK. BiPAP in early guillain-barré syndrome may fail. *Can J Neurol Sci*. 2006;33(1):105-6.
76. Feldman JM. Cardiac arrest after succinylcholine administration in a pregnant patient recovered from Guillain-Barré syndrome. *Anesthesiology*. 1990;72(5):942-4.
77. Jentzer JC, Coons JC, Link CB, Schmidhofer M. Pharmacotherapy update on the use of vasopressors and inotropes in the intensive care unit. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2015;20(3):249-60.
78. Kumar M, Guin A, Singh A, Singh R, Tiwari A. Role of prazosin in patients with Guillain-Barré syndrome with sympathetic overactivity: A cohort study. *Muscle Nerve*. 2024;70(5):963-71.
79. Mukerji S, Aloka F, Farooq MU, Kassab MY, Abela GS. Cardiovascular complications of the Guillain-Barré syndrome. *Am J Cardiol*. 2009;104(10):1452-5.
80. Malkoff MD, Ponzillo JJ, Myles GL, Gomez CR, Cruz-Flores S. Sinus arrest after administration of intravenous metoclopramide. *Ann Pharmacother*. 1995;29(4):381-3.
81. Liu J, Wang LN, McNicol ED. Pharmacological treatment for pain in Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(4):Cd009950.
82. Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2(2):Cd001798.
83. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(9):Cd002063.
84. Uehara K, Hashimoto T, Yukata K, Imajo Y, Funaba M, Fujii K, Sakai T. Clinical significance of upper arm motor nerve conduction velocity in cubital tunnel syndrome. *Shoulder Elbow*. 2024;17585732241293360.
85. Campbell WW. Diagnosis and management of common compression and entrapment neuropathies. *Neurol Clin*. 1997;15(3):549-67.
86. Mondelli M, Grippo A, Mariani M, Baldasseroni A, Ansuini R, Ballerini M, et al. Carpal tunnel syndrome and ulnar neuropathy at the elbow in floor cleaners. *Neurophysiol Clin*. 2006;36(4):245-53.
87. An TW, Evanoff BA, Boyer MI, Osei DA. The Prevalence of Cubital Tunnel Syndrome: A Cross-Sectional Study in a U.S. Metropolitan Cohort. *J Bone Joint Surg Am*. 2017;99(5):408-16.
88. Mondelli M, Giannini F, Ballerini M, Ginanneschi F, Martorelli E. Incidence of ulnar neuropathy at the elbow in the province of Siena (Italy). *J Neurol Sci*. 2005;234(1-2):5-10.
89. Ashworth NL, Huang C, Chan KM. Laterality and risk factors for ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve*. 2020;61(1):101-4.
90. Omejec G, Podnar S. Long-term outcomes in patients with ulnar neuropathy at the elbow treated according to the presumed aetiology. *Clin Neurophysiol*. 2018;129(8):1763-9.
91. Bachoura A, Jacoby SM. Ulnar tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am*. 2012;43(4):467-74.
92. Chen SH, Tsai TM. Ulnar tunnel syndrome. *J Hand Surg Am*. 2014;39(3):571-9.
93. Bradshaw DY, Shefner JM. Ulnar neuropathy at the elbow. *Neurol Clin*. 1999;17(3):447-61, v-vi.
94. Unal ZK, Bahtiyarca ZT, Cankurtaran D, Akyuz EU. Ulnar neuropathy at the elbow-laterality, disability, and associated conditions. *Medicine Science*. 2024;13(3).
95. Hannaford A, Simon NG. Ulnar neuropathy. *Handbook of Clinical Neurology*. 2024;201:103-26.
96. Kim DH, Shin SJ, Park JY, Lee SH. Double entrapment neuropathy of the ulnar nerve at the elbow and the wrist: double crush syndrome? *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2024;25(1):463.
97. Lehmann HC, Wunderlich G, Fink GR, Sommer C. Diagnosis of peripheral neuropathy. *Neurological research and practice*. 2020;2:1-7.
98. Castelli G, Desai KM, Cantone RE. Peripheral neuropathy: evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2020;102(12):732-9.
99. Symanski JS, Lee K, editors. *Ultrasound for Diagnosis and Injection of Carpal Tunnel Syndrome and Ulnar Neuropathy at the Elbow*. *Semin Roentgenol*; 2024: Elsevier.
100. Caliandro P, La Torre G, Padua R, Giannini F, Padua L. Treatment for ulnar neuropathy at the elbow. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;11(11):Cd006839.
101. Dellon AL, Hament W, Gittelshon A. Nonoperative management of cubital tunnel syndrome: an 8-year prospective study. *Neurology*. 1993;43(9):1673-7.
102. Szabo RM, Kwak C. Natural history and conservative management of cubital tunnel syndrome. *Hand Clin*. 2007;23(3):311-8, v-vi.
103. Seror P. Treatment of ulnar nerve palsy at the elbow with a night splint. *J Bone Joint Surg Br*. 1993;75(2):322-7.
104. Svernlöv B, Larsson M, Rehn K, Adolfsson L. Conservative treatment of the cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol*. 2009;34(2):201-7.
105. Wolny T, Fernández-de-Las Peñas C, Buczek T, Domin M, Granek A, Linek P. The Effects of Physiotherapy in the Treatment of Cubital Tunnel Syndrome: A Systematic Review. *J Clin Med*. 2022;11(14).

106. Akins XA, Javid K, Will CM, Meyers AL, Stone AV. Return to Activity Following Isolated Ulnar Nerve Surgery: A Systematic Review. *Cureus*. 2024;16(7):e65854.
107. Gervasio O, Gambardella G, Zaccone C, Branca D. Simple decompression versus anterior submuscular transposition of the ulnar nerve in severe cubital tunnel syndrome: a prospective randomized study. *Neurosurgery*. 2005;56(1):108-17; discussion 17.
108. Wade RG, Griffiths TT, Flather R, Burr NE, Teo M, Bourke G. Safety and Outcomes of Different Surgical Techniques for Cubital Tunnel Decompression: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2020;3(11):e2024352.

ACİLDE MULTİPL SKLEROZ: TANI VE TEDAVİ

Alp YILMAZ¹

Seda AHÇI YILMAZ²

GİRİŞ

Multipl Skleroz (MS), santral sinir sisteminin (SSS) en yaygın görülen immün aracılı kronik inflamatuvar demiyelinizan hastalığıdır. MS multifaktöryel bir hastalıktır. İnflamasyon, demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyon hastalığın klinik belirti ve bulgularına neden olan başlıca patolojik mekanizmalardır (1,2). Ancak hastalığın temel etyolojisi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Genetik ve çevresel faktörlerin bir arada rol aldığı bir hastalık olduğuna dair kanıtlar mevcuttur. MS'in en yaygın kabul gören teorisi, hastalığın otoreaktif lenfositlerle ilişkili bir bağışıklık sistemi bozukluğudur. Bu teoriye göre, bağışıklık sistemi kendi sinir hücrelerine saldırarak miyelin kılıfına zarar verir ve inflamatuvar bir bozukluk ile demiyelinezasyona yol açar. Daha sonra, hastalık mikrogliyal aktivasyon ve kronik nörodejenerasyon tarafından domine edilir. MS hastalığında, miyelin kılıflar başta olmak üzere oligodentrositler, daha az ölçüde aksonlar ile sinir hücreleri zarar görür. Bu hasar, sinir iletiminde bozulmalara ve hastalığın çeşitli nörolojik belirtilerine yol açar. MS; genç yetişkinler de en yaygın nörolojik sekele neden olan, SSS'de tuttuğu lokalizasyona göre ataksi, kognitif ve görme bozukluğu ile motor ve

duyu defisitleri gibi çok çeşitli kliniklerle karşımıza çıkabilen bir hastalıktır (3).

EPİDEMİYOLOJİ VE ETYOLOJİ

MS'in tanı konulan yaş ortalaması 32-33'dür. Dünyada MS tanılı hasta sayısı 2020'de 2,8 milyona ulaşmıştır. Prevalansı ve insidansı coğrafi dağılıma göre değişiklik göstermektedir ve en çok Amerika Birleşik Devleti'nde görülmektedir. MS hastalığı, kadınlarda erkeklere kıyasla 1.5 ila 2 kat daha fazla görülmektedir. Bu farkın, hormonal ve genetik farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. 1955'te yapılan 28 epidemiyolojik çalışmanın sistematik bir incelemesinde 1,4/1 olan kadın/erkek oranınının 2000'de 2,3/1 oranına yükseldiği bulunmuştur (4). Son verilere göre MS hastalığı genç erişkinlerde ileri yaştaakilere göre daha sık görülmektedir. Ancak, ileri yaşta hastalığın mortalite oranınının daha yüksek olduğu gözlenmektedir. Bu durum, yaşla birlikte artan ek sağlık sorunları ve hastalığın daha ağır seyretmesiyle ilişkilendirilmektedir. Dünyada yapılan MS prevalansı ile ilgili çalışmalarda, hastalığın beyaz ırk ve Avrupa kökenlilerde daha sık görüldüğü tespit edilmiştir (5). Bu durum, genetik ve çevresel faktörlerin hastalığın yayılımında önemli

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, dralpylmz@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3357-0451

² Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, seda_ahci@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4095-9887

ma dolaşımdan patolojik antikorları ve sitokinleri çıkarmaktır (41). MS'in tekrarlayan formlarına sahip hastaların alt grup analizinde plazma değişiminin, hastalığın akut alevlenmelerinde daha hızlı iyileşmeyi sağladığı gösterilmiştir (42).

SONUÇ

Multipl Skleroz, santral sinir sistemini etkileyen ve genetik ile çevresel faktörlerin bir araya gelerek tetiklediği bir hastalıktır. Özellikle genç yetişkinlerde, özellikle 20-40 yaşları arasında daha yaygın görülür ve kadınlarda erkeklere oranla daha fazla rastlanır. MS, inflamasyon ve demiyelinizasyon süreçlerinin sonucunda sinir hücrelerinin iletim fonksiyonlarını bozarak çeşitli nörolojik belirtilere yol açar. Hastalığın tam nedeni bilinmemekle birlikte, Epstein-Barr virüsü enfeksiyonu, obezite, sigara içme, D vitamini eksikliği ve UV maruziyeti gibi çevresel faktörlerin yanı sıra genetik yatkınlık da önemli risk faktörlerindedir. MS'in en yaygın belirtileri görme kaybı, denge problemleri, kas zayıflığı, kognitif bozukluklar ve idrar yolu problemleridir. Tanı genellikle manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve beyin omurilik sıvısı analizleri ile konur. Atak tedavisinde ilk ilaç IVMP olup, tedavinin asıl amacı hastalığın ilerlemesini yavaşlatmayı ve hastanın yaşam kalitesini artırmayı hedefler.

KAYNAKLAR

1. Compston A, Coles A. Multipl skleroz. *Lancet* 2008;372:1502.
2. Dendrou CA, Fugger L, Friese MA. Multipl sklerozun immünopatolojisi. *Nat Rev Immunol* 2015;15:545.
3. Walton C, King R, Rechtman L, Kaye W, et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS, third edition. *Mult Scler* 2020;26(14):1816-21.
4. Alonso A, Hernán MA. Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis: a systematic review. *Neurology* 2008;71:129.
5. Nielsen NM, Westergaard T, Rostgaard K, et al. Familial risk of multiple sclerosis: A nationwide cohort study. *American Journal of Epidemiology* 2005;162:774-8.
6. Çelik Y, Birgili Ö, Kiyat A, et al. Prevalence of multiple sclerosis in the metropolitan area of Edirne city, Turkey. *Balkan Med J*. 2011;28(2):193-6.
7. Dobson R, Giovannoni G. Multiple sclerosis - a review. *Eur J Neurol*. 2019;26(1):27-40.
8. Olsson T, Barcellos LF, Alfredsson L. Interactions between genetic, lifestyle and environmental risk factors for multiple sclerosis. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(1):25-36.
9. Richards RG, Sampson FC, Beard SM, et al. A review of the natural history and epidemiology of multiple sclerosis: implications for resource allocation and health economic models. *Health Technol Assess* 2002;6:1.
10. Karabudak R. Klinik nöroimmünolojiye giriş. In: Karabudak R. ed, *Temel ve Klinik Nöroimmünoloji*. Ankara: ADA Basın Yayın Ltd. Şti., 2013:177.
11. Galea I, Ward-Abel N, Heesen C. Relapse in multiple sclerosis. *BMJ* 2015;350:1765.
12. Kemal N, Fak TIP, Tez D, Karaden S. Multipl skleroz hastalarında hastalık öz yönetimi ve öz yönetimi etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi . 2023;
13. Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. *Neurology*. 2014 Jul;83(3):278-86.
14. Okuda DT, Mowry EM, Beheshtian A, Waubant E, Baranzini SE, Goodin DS, et al. Incidental MRI anomalies suggestive of multiple sclerosis: the radiologically isolated syndrome. *Neurology*. 2009;72(9):800-5.
15. Lebrun-Fréney C, Okuda DT, Siva A, et al. The radiologically isolated syndrome: revised diagnostic criteria. *Brain* 2023; 146:3431.
16. De Stefano N, Giorgio A, Tintoré M, et al. Radiologically isolated syndrome or subclinical multiple sclerosis: MAGNIMS consensus recommendations. *Mult Scler* 2018; 24:214.
17. Miller DH, Chard DT, Ciccarelli O. Clinically isolated syndromes. *Lancet Neurol*. 2012;11(2):157-69.
18. Weinshenker BG. Natural history of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1994;36:6.
19. Kantarci OH. Phases and Phenotypes of Multiple Sclerosis. *Continuum (Minneapolis)* 2019;25:636.
20. Fambiasos A, Jokubaitis V, Horakova D, et al. Risk of secondary progressive multiple sclerosis: A longitudinal study. *Mult Scler* 2020;26:79.
21. Koch M, Kingwell E, Rieckmann P, Tremlett H. The natural history of primary progressive multiple sclerosis. *Neurology* 2009;73:1996.
22. Tremlett H, Paty D, Devonshire V. The natural history of primary progressive MS in British Columbia, Canada. *Neurology* 2005;65:1919.
23. Stellmann JP, Neuhaus A, Lederer C, et al. Validating predictors of disease progression in a large cohort of primary-progressive multiple sclerosis based on a systematic literature review. *PLoS One* 2014; 9:e92761.
24. Ebers GC. Natural history of primary progressive multiple sclerosis. *Mult Scler* 2004;10(1):8.
25. Rice CM, Cottrell D, Wilkins A, Scolding NJ. Primary progressive multiple sclerosis: progress and challenges. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84:1100.
26. Khaleeli Z, Ciccarelli O, Mizski K, et al. Lesion enhancement diminishes with time in primary progressive multiple sclerosis. *Mult Scler* 2010;16:317.
27. Filippi M, Rocca MA. MR imaging of multiple sclerosis. *Radiology* 2011;259:659.

28. Newcombe J, Hawkins CP, Henderson CL, et al. Histopathology of multiple sclerosis lesions detected by magnetic resonance imaging in unfixed postmortem central nervous system tissue. *Brain* 1991;114 (2):1013.
29. Filippi M, Preziosa P, Banwell BL, et al. Assessment of lesions on magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: practical guidelines. *Brain* 2019;142:1858.
30. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2018;17(2):162-73.
31. Ünal A, Mavioğlu H, Altunrende B. Multiple Skleroz Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2018.
32. Vidal-Jordana A, Montalban X. Multiple Sclerosis: Epidemiologic, Clinical, and Therapeutic Aspects. *Neuroimaging Clin N Am*. 2017;27(2):195-204.
33. Hauser SL, Cree BAC. Treatment of Multiple Sclerosis: A Review. *Am J Med*. 2020;133(12):1380-90.e2.
34. Siva A, Işık N, Demirci S, Saip S. Multipl Sklerozda Atak Tedavisi. In: Efendi H, editor. Multiple Sklerozda Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2018.
35. Filippini G, Brusafferri F, Sibley WA, et al. Corticosteroids or ACTH for acute exacerbations in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;4:CD001331.
36. Berkovich R. Treatment of acute relapses in multiple sclerosis. *Neurotherapeutics: Journal of the American Society for Experimental Neuro Therapeutics* 2013;10:97-105.
37. Frohman EM, Shah A, Eggenberger E, Metz L, Zivadinov R, Stuve O. Corticosteroids for multiple sclerosis: I. Application for treating exacerbations. *Neurotherapeutic* 2007;4:618-26.
38. Beckmann Y, Uzunkopru C. Multipl Skleroz. Istanbul: EMA Tıp Kitabevi Yayıncılık Tic. Ltd. Sti.; 2021.
39. Arrambide G, Iacobaeus E, Amato MP, Derfuss T, Vukusic S, Hemmer B, et al. Aggressive multiple sclerosis (2): Treatment. *Mult Scler*. 2020;26(9):1352458520924595.
40. Yamout B, Al-Jumah M, Sahraian MA, et al. Consensus recommendations for diagnosis and treatment of Multiple Sclerosis: 2023 revision of the MENACTRIMS guidelines. *Mult Scler Relat Disord* 2024; 83:105435.
41. Gedizlioglu M. Nörolojik Hastalıklarda IVIG Kullanım ve Plazma Değişimi. Karabudak R ed. Temel ve Klini Nöroimmünoloji, Ankara: ADA Basın Yayın, Sinca Matbaası 2013;429.
42. Weiner HL, Dau PC, Khatri BO, et al. Double-blind study of true vs. sham plasma exchange in patients treated with immunosuppression for acute attacks of multiple sclerosis. *Neurology* 1989; 39:1143.

NÖROMÜSKÜLER KAVŞAK HASTALIKLARI

Dilek AĞIRCAN¹

MİYASTENİA GRAVİS

Miyastenia Gravis (MG), otoantikörlerin nöromüsküler bileşke postsinaptik membranında yapısal ve işlevsel değişikliklere yol açarak, nöromüsküler iletimde bozulmaya neden olan kronik bir hastalıktır (1). Bu durum, yorulmakla artan kas güçsüzlüğü ve gün içi semptomlarda dalgalanmalar şeklinde kendini gösterir. MG, insidans oranı 0,3-2,8/100.000 ve prevalans oranı 5,3-35/100.000 (dünya genelinde 12,5/100.000) olarak bildirilen ve nispeten nadir görülen bir hastalıktır. Son yıllarda prevalansın artış göstermesi, MG'li hastaların tedavi olanaklarının gelişmesiyle daha uzun süre yaşamalarıyla ilişkilendirilmektedir (2,3). Kadınlarda genellikle 40 yaş altında, erkeklerde ise ileri yaşlarda daha sık görülür. MG her etnik grupta görülebilir, ancak Uzak Doğu'da prepubertal vakaların daha sık olduğu gözlenmiştir. Anti-kas spesifik kinaz (MuSK) antikör pozitifliği, özellikle genç siyahi kadınlarda daha yaygındır. Ekvator bölgelerine yaklaştıkça Anti-MuSK pozitiflik oranı artarken, Kuzey Avrupa ve Uzak Doğu'da bu oran daha düşüktür (4,5).

MG, oküler, bulber, ekstremit ve solunum kaslarını etkileyebilir. Hafif pitozis ve oküler semptomlarla sınırlı kalabileceği gibi, bulber,

ekstremit ve solunum kaslarının ciddi şekilde etkilenmesi sonucunda ölümcül olabilecek kadar şiddetli bir tabloya da neden olabilir. MG genel olarak, etkilenen kas gruplarına göre oküler ve jeneralize MG olarak sınıflandırılır. Oküler MG vakaların yarısının, iki yıl içinde jeneralize MG'ye dönüşme eğiliminde olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca, hastalıktan sorumlu antikörlerin varlığı, timik patoloji ve hastalığın başlangıç yaşı gibi kriterlere dayanan alt grupları da vardır (6-9).

Patofizyoloji

MG, nöromüsküler kavşakta bulunan nikotinik asetilkolin reseptörlerinin (AChR) alfa alt birimine karşı gelişen anti-AChR antikörlerinin sinirden kasa iletilen sinyalleri bozmasıyla ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır. AChR antikörleri (AChRAb), jeneralize MG vakalarının %80'inde, oküler MG vakalarının ise %50'sinde tespit edilmektedir. AChRAb negatif olan MG olgularının yaklaşık üçte birinde, MuSK antikörleri pozitif olarak saptanır. Çift seronegatif olarak adlandırılan, yani hem AChRAb hem de MuSK antikörleri negatif olan MG olgularının %2 ila %20'sinde, düşük yoğunluklu lipoprotein reseptör ile ilişkili protein 4 (LRP4) veya agrin proteinine

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD., dilekagircan@harran.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-5055-1933

bireyin klinik özelliklerine ve hastalığın seyrine göre kişiselleştirilmekte, bu da multidisipliner bir yaklaşımın gerekliliğini ortaya koymaktadır. Hem MG hem de diğer nöromusküler kavşak hastalıklarının daha iyi anlaşılması, erken tanı ve doğru tedavi ile hastaların yaşam kalitesinin artırılmasını mümkün kılacaktır.

KAYNAKLAR

1. Evoli A. Myasthenia gravis: new developments in research and treatment. *Curr Opin Neurol.* 2017;30(5):464-470. doi:10.1097/WCO.0000000000000473
2. Salari N, Fatahi B, Bartina Y, et al. Global prevalence of myasthenia gravis and the effectiveness of common drugs in its treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Transl Med.* 2021;19(1):516. Published 2021 Dec 20. doi:10.1186/s12967-021-03185-7
3. Breiner A, Widdifield J, Katzberg HD, et al. Epidemiology of myasthenia gravis in Ontario, Canada. *Neuromuscul Disord.* 2016;26(1):41-46. doi:10.1016/j.nmd.2015.10.009
4. Huang X, Li Y, Feng H, et al. Clinical Characteristics of Juvenile Myasthenia Gravis in Southern China. *Front Neurol.* 2018;9:77. Published 2018 Feb 27. doi:10.3389/fneur.2018.00077
5. Boldingh MI, Maniaol AH, Brunborg C, et al. Geographical Distribution of Myasthenia Gravis in Northern Europe--Results from a Population-Based Study from Two Countries. *Neuroepidemiology.* 2015;44(4):221-231. doi:10.1159/000431036
6. Menon D, Bril V. Pharmacotherapy of Generalized Myasthenia Gravis with Special Emphasis on Newer Biologicals. *Drugs.* 2022;82(8):865-887. doi:10.1007/s40265-022-01726-y
7. Gilhus NE. Myasthenia Gravis. *N Engl J Med.* 2017;376(13):e25. doi:10.1056/NEJMc1701027
8. Sanders DB, Wolfe GI, Benatar M, et al. International consensus guidance for management of myasthenia gravis: Executive summary. *Neurology.* 2016;87(4):419-425. doi:10.1212/WNL.0000000000002790
9. Akaishi T, Suzuki Y, Imai T, et al. Response to treatment of myasthenia gravis according to clinical subtype. *BMC Neurol.* 2016;16(1):225. Published 2016 Nov 17. doi:10.1186/s12883-016-0756-3
10. Lazaridis K, Tzartos SJ. Autoantibody Specificities in Myasthenia Gravis; Implications for Improved Diagnostics and Therapeutics. *Front Immunol.* 2020;11:212. Published 2020 Feb 14. doi:10.3389/fimmu.2020.00212
11. Deymeer F. Myasthenia Gravis'te tedavi. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences.* 2005;1.22:38-43.
12. Markowiak T, Hofmann HS, Ried M. Classification and staging of thymoma. *J Thorac Dis.* 2020;12(12):7607-7612. doi:10.21037/jtd-2019-thym-01
13. Pasnoor M, Wolfe GI, Nations S, et al. Clinical findings in MuSK-antibody positive myasthenia gravis: a U.S. experience. *Muscle Nerve.* 2010;41(3):370-374. doi:10.1002/mus.21533
14. Guptill JT, Sanders DB, Evoli A. Anti-MuSK antibody myasthenia gravis: clinical findings and response to treatment in two large cohorts. *Muscle Nerve.* 2011;44(1):36-40. doi:10.1002/mus.22006
15. Grob D, Arsura EL, Brunner NG, et al. The course of myasthenia gravis and therapies affecting outcome. *Ann N Y Acad Sci.* 1987;505:472-499. doi:10.1111/j.1749-6632.1987.tb51317.x
16. Oh SJ, Kuruoglu R. Chronic limb-girdle myasthenia gravis. *Neurology.* 1992;42(6):1153-1156. doi:10.1212/wnl.42.6.1153
17. Wang L, Zhang Y, He M. Clinical predictors for the prognosis of myasthenia gravis. *BMC Neurol.* 2017;17(1):77. Published 2017 Apr 19. doi:10.1186/s12883-017-0857-7
18. Deymeer F. History of Myasthenia Gravis Revisited. *Noro Psikiyatr Ars.* 2020;58(2):154-162. Published 2020 Nov 7. doi:10.29399/npa.27315
19. Rodriguez Cruz PM, Al-Hajjar M, Huda S, et al. Clinical Features and Diagnostic Usefulness of Antibodies to Clustered Acetylcholine Receptors in the Diagnosis of Seronegative Myasthenia Gravis. *JAMA Neurol.* 2015;72(6):642-649. doi:10.1001/jamaneurol.2015.0203
20. Gilhus NE, Verschuuren JJ. Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutic strategies. *Lancet Neurol.* 2015;14(10):1023-1036. doi:10.1016/S1474-4422(15)00145-3
21. Evoli A, Antonini G, Antozzi C, et al. Italian recommendations for the diagnosis and treatment of myasthenia gravis. *Neurol Sci.* 2019;40(6):1111-1124. doi:10.1007/s10072-019-03746-1
22. AAEM Quality Assurance Committee. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Practice parameter for repetitive nerve stimulation and single fiber EMG evaluation of adults with suspected myasthenia gravis or Lambert-Eaton myasthenic syndrome: summary statement. *Muscle Nerve.* 2001;24(9):1236-1238. doi:10.1002/mus.1139
23. Fakiri MO, Tavy DL, Hama-Amin AD, et al. Accuracy of the ice test in the diagnosis of myasthenia gravis in patients with ptosis. *Muscle Nerve.* 2013;48(6):902-904. doi:10.1002/mus.23857
24. Oflazer P, Durmuş-Tekçe H, Deymeer F. Kas ve Nöromusküler Kavşak Hastalıkları, İtf Nöroloji E-kitabı, 2020. Available at: <http://www.itfnoroloji.org/kas/ka-sindex3.htm>. Accessed Sep 7, 2024.
25. Sanders DB, Evoli A. Immunosuppressive therapies in myasthenia gravis. *Autoimmunity.* 2010;43(5-6):428-435. doi:10.3109/08916930903518107
26. Kerty E, Elsaïs A, Argov Z, et al. EFNS/ENS Guidelines for the treatment of ocular myasthenia. *Eur J Neurol.* 2014;21(5):687-693. doi:10.1111/ene.12359
27. Lotan I, Hellmann MA, Wilf-Yarkoni A, et al. Exacerbation of myasthenia gravis following corticosteroid treatment: what is the evidence? A systematic review. *J Neurol.* 2021;268(12):4573-4586. doi:10.1007/s00415-020-10264-0

28. Gungor-Tuncer O, Yilmaz V, Toker A, et al. Prompt Response to Prednisone Predicts Benign Course in MuSK-MG. *Eur Neurol.* 2017;78(3-4):137-142. doi:10.1159/000479228
29. Palace J, Newsom-Davis J, Lecky B. A randomized double-blind trial of prednisolone alone or with azathioprine in myasthenia gravis. Myasthenia Gravis Study Group. *Neurology.* 1998;50(6):1778-1783. doi:10.1212/wnl.50.6.1778
30. Muscle Study Group. A trial of mycophenolate mofetil with prednisone as initial immunotherapy in myasthenia gravis. *Neurology.* 2008;71(6):394-399. doi:10.1212/01.wnl.0000312373.67493.7f
31. Sanders DB, Hart IK, Mantegazza R, et al. An international, phase III, randomized trial of mycophenolate mofetil in myasthenia gravis. *Neurology.* 2008;71(6):400-406. doi:10.1212/01.wnl.0000312374.95186.cc
32. Heckmann JM, Rawoot A, Bateman K, et al. A single-blinded trial of methotrexate versus azathioprine as steroid-sparing agents in generalized myasthenia gravis. *BMC Neurol.* 2011;11:97. Published 2011 Aug 5. doi:10.1186/1471-2377-11-97
33. Tindall RS, Phillips JT, Rollins JA, et al. A clinical therapeutic trial of cyclosporine in myasthenia gravis. *Ann N Y Acad Sci.* 1993;681:539-551. doi:10.1111/j.1749-6632.1993.tb22937.x
34. Adiao KJB, Espiritu AI, Roque VLA, et al. Efficacy and tolerability of subcutaneously administered immunoglobulin in myasthenia gravis: A systematic review. *J Clin Neurosci.* 2020;72:316-321. doi:10.1016/j.jocn.2019.08.113
35. Alcantara M, Sarpong E, Barnett C, et al. Chronic immunoglobulin maintenance therapy in myasthenia gravis. *Eur J Neurol.* 2021;28(2):639-646. doi:10.1111/ene.14547
36. Guptill JT, Juel VC, Massey JM, et al. Effect of therapeutic plasma exchange on immunoglobulins in myasthenia gravis. *Autoimmunity.* 2016;49(7):472-479. doi:10.1080/08916934.2016.1214823
37. Evoli A, Di Schino C, Marsili F, et al. Successful treatment of myasthenia gravis with tacrolimus. *Muscle Nerve.* 2002;25(1):111-114. doi:10.1002/mus.10018
38. Minami N, Fujiki N, Doi S, et al. Five-year follow-up with low-dose tacrolimus in patients with myasthenia gravis. *J Neurol Sci.* 2011;300(1-2):59-62. doi:10.1016/j.jns.2010.09.033
39. Marino M, Basile U, Spagni G, et al. Long-Lasting Rituximab-Induced Reduction of Specific-But Not Total-IgG4 in MuSK-Positive Myasthenia Gravis. *Front Immunol.* 2020;11:613. Published 2020 May 5. doi:10.3389/fimmu.2020.00613
40. Di Stefano V, Lupica A, Rispoli MG, et al. Rituximab in AChR subtype of myasthenia gravis: systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91(4):392-395. doi:10.1136/jnnp-2019-322606
41. Howard JF Jr, Utsugisawa K, Benatar M, et al. Safety and efficacy of eculizumab in anti-acetylcholine receptor antibody-positive refractory generalised myasthenia gravis (REGAIN): a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre study [published correction appears in *Lancet Neurol.* 2017 Dec;16(12):954. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30377-0]. *Lancet Neurol.* 2017;16(12):976-986. doi:10.1016/S1474-4422(17)30369-1
42. Mantegazza R, Wolfe GI, Muppidi S, et al. Post-intervention Status in Patients With Refractory Myasthenia Gravis Treated With Eculizumab During REGAIN and Its Open-Label Extension. *Neurology.* 2021;96(4):e610-e618. doi:10.1212/WNL.0000000000011207
43. Buckingham JM, Howard FM Jr, Bernatz PE, et al. The value of thymectomy in myasthenia gravis: a computer-assisted matched study. *Ann Surg.* 1976;184(4):453-458. doi:10.1097/0000658-197610000-00008
44. Rodriguez M, Gomez MR, Howard FM Jr, et al. Myasthenia gravis in children: long-term follow-up. *Ann Neurol.* 1983;13(5):504-510. doi:10.1002/ana.410130506
45. Massey JM, De Jesus-Acosta C. Pregnancy and myasthenia gravis. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2014;20(1 Neurology of Pregnancy):115-127. doi:10.1212/01.CON.0000443840.33310.bd
46. Eaton LM, Lambert EH. Electromyography and electric stimulation of nerves in diseases of motor unit; observations on myasthenic syndrome associated with malignant tumors. *J Am Med Assoc.* 1957;163(13):1117-1124. doi:10.1001/jama.1957.02970480021005
47. Schoser B, Eymard B, Datt J, et al. Lambert-Eaton myasthenic syndrome (LEMS): a rare autoimmune presynaptic disorder often associated with cancer [published correction appears in *J Neurol.* 2017 Sep;264(9):1864. doi: 10.1007/s00415-017-8556-2]. *J Neurol.* 2017;264(9):1854-1863. doi:10.1007/s00415-017-8541-9
48. Wirtz PW, Smallegange TM, Wintzen AR, et al. Differences in clinical features between the Lambert-Eaton myasthenic syndrome with and without cancer: an analysis of 227 published cases. *Clin Neurol Neurosurg.* 2002;104(4):359-363. doi:10.1016/s0303-8467(02)00054-9
49. Verschuuren J, Strijbos E, Vincent A. Neuromuscular junction disorders. *Handb Clin Neurol.* 2016;133:447-466. doi:10.1016/B978-0-444-63432-0.00024-4
50. Kesner VG, Oh SJ, Dimachkie MM, et al. Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome. *Neurol Clin.* 2018;36(2):379-394. doi:10.1016/j.ncl.2018.01.008
51. Crone C, Christiansen I, Vissing J. Myopathic EMG findings and type II muscle fiber atrophy in patients with Lambert-Eaton myasthenic syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2013;124(9):1889-1892. doi:10.1016/j.clinph.2013.02.115
52. Hülsbrink R, Hashemolhosseini S. Lambert-Eaton myasthenic syndrome - diagnosis, pathogenesis and therapy. *Clin Neurophysiol.* 2014;125(12):2328-2336. doi:10.1016/j.clinph.2014.06.031
53. Engel AG, Shen XM, Selcen D, et al. Congenital myasthenic syndromes: pathogenesis, diagnosis, and treatment [published correction appears in *Lancet Neurol.* 2015 May;14(5):461. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00010-1].

- Lancet Neurol.* 2015;14(4):420-434. doi:10.1016/S1474-4422(14)70201-7
54. Schara U, Della Marina A, Abicht A. Congenital myasthenic syndromes: current diagnostic and therapeutic approaches. *Neuropediatrics.* 2012;43(4):184-193. doi:10.1055/s-0032-1323850
 55. Mülayim S, Uludağ B, Karasoy H. Konjenital miyastenik sendromlarda elektrofizyolojik özellikler. *Ege Tıp Dergisi / Ege Journal of Medicine.* 2008;47(1):15-19.
 56. Jagtap SA, Abraham K, Sarada C, et al. Congenital myasthenic syndromes: Natural history and long-term prognosis. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013;16(3):338-341. doi:10.4103/0972-2327.116918
 57. Arslan Y, Tokuçoğlu F, Kaya A, et al. Geç tanı konjenital miyastenik sendrom. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2016;30.2:85-88.
 58. Ekmekçi H, Özerol İH, Yılmaz H. Botulizm. *Journal of Turgut Ozal Medical Center.* 1998;5.1.
 59. Todd EC. Costs of acute bacterial foodborne disease in Canada and the United States. *Int J Food Microbiol.* 1989;9(4):313-326. doi:10.1016/0168-1605(89)90099-8
 60. Terranova W, Palumbo JN, Breman JG. Ocular findings in botulism type B. *JAMA.* 1979;241(5):475-477.
 61. Friedman DI, Fortanasce VN, Sadun AA. Tonic pupils as a result of botulism. *Am J Ophthalmol.* 1990;109(2):236-237. doi:10.1016/s0002-9394(14)76000-3
 62. Simcock PR, Kelleher S, Dunne JA. Neuro-ophthalmic findings in botulism type B. *Eye (Lond).* 1994;8 (Pt 6):646-648. doi:10.1038/eye.1994.160
 63. Woodruff BA, Griffin PM, McCroskey LM, et al. Clinical and laboratory comparison of botulism from toxin types A, B, and E in the United States, 1975-1988. *J Infect Dis.* 1992;166(6):1281-1286. doi:10.1093/infdis/166.6.1281
 64. Hughes JM, Blumenthal JR, Merson MH, et al. Clinical features of types A and B food-borne botulism. *Ann Intern Med.* 1981;95(4):442-445. doi:10.7326/0003-4819-95-4-442
 65. Jankovic J, Schwartz K, Donovan DT. Botulinum toxin treatment of cranial-cervical dystonia, spasmodic dysphonia, other focal dystonias and hemifacial spasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1990;53(8):633-639. doi:10.1136/jnnp.53.8.633
 66. Rao AK, Sobel J, Chatham-Stephens K, et al. Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment of Botulism, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(2):1-30. Published 2021 May 7. doi:10.15585/mmwr.rr7002a1
 67. Chalk CH, Benstead TJ, Pound JD, et al. Medical treatment for botulism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;4(4):CD008123. Published 2019 Apr 17. doi:10.1002/14651858.CD008123.pub4
 68. O'Horo JC, Harper EP, El Rafei A, et al. Efficacy of Antitoxin Therapy in Treating Patients With Foodborne Botulism: A Systematic Review and Meta-analysis of Cases, 1923-2016. *Clin Infect Dis.* 2017;66(suppl_1):S43-S56. doi:10.1093/cid/cix815

ACİLDE NONTRAVMATİK SPİNAL HASTALIKLAR: TANI VE TEDAVİ

Şule DEVECİ¹

GİRİŞ

Nontravmatik spinal hastalıklar (NTSH), yüksek morbidite riski ve yaşam kalitesinde azalma ile ilişkili ciddi bir nörolojik acil durumdur. (1,2). Bu hastalıklar, travmatik olmayan nedenlerle spinal kordun hasar görmesi sonucu ortaya çıkar. Etiyolojik faktörler arasında dejeneratif, inflamatuvar, neoplastik ve enfeksiyöz durumlar yer almaktadır (1,3-5). Uzun vadeli sakatlık ve ölümü önlemek için, NTSH'li hastaların erken tanı ve tedavisi kritik öneme sahiptir. Ancak, acil durumlarda NTSH tanısını koymak; geç konsültasyon, oligosemptomatik sunum ve NTSH'ye benzeyebilen geniş bir spinal olmayan patoloji spektrumu nedeniyle zorluk arz etmektedir. NTSH'nin teşhisinde gecikmenin başlangıçtaki yanlış teşhisten kaynaklandığı bildirilmiştir (6-8). Yeni gelişen bilateral sensörimotor defisit ile gelen hastaların üçte birinde NTSH saptanmış ve bunların çoğunluğunun acil tedavi gerektirdiği izlenmiştir (9). NTSH'nin klinik olarak ayırt edici özelliği olan sfinkter disfonksiyonu ile birlikte sensörimotor parapleji sıklıkla mevcut olmadığından, spinal hematomlar veya spinal dural arteriovenöz fistüller gibi kritik durumlar periferik nöropatilerle karıştırılabilir. (10-13). Ayrıca, psikiyatrik hastalıklar

ve metabolik bozukluklar da NTSH'ye benzer semptomlarla ortaya çıkabilir (14,15). Zamanında ve yeterli tedavi, hekimin NTSH ve miyelopatiyi taklit eden hastalıklar arasında güvenilir bir şekilde ayırım yapabilme yeteneğine bağlıdır. Bu bağlamda, hastaların klinik belirtilerinin doğru bir şekilde değerlendirilmesi, nörolojik muayene ve görüntüleme yöntemlerinin etkin kullanımı büyük önem taşımaktadır. Nörolojik defisitler genellikle şiddetlidir ve hızla geri döndürülemez hale gelebilir, bu da erken teşhis ve tedavinin önemini vurgular. NTSH'nin acil durumlarında, görüntüleme yöntemi olarak tüm omurganın acil manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) tercih edilir. Bu yöntem, epidural apse, metastatik kompresyon, epidural hematoma gibi ekstramedüller kompresyon nedenlerini transvers miyelit, enfeksiyöz miyelit veya omurilik enfarktüsü gibi intramedüller etiyolojilerden ayırt etmeye yardımcı olur. MRG bulguları, tanıya yönelik ipuçları sağlayabilir. Ancak, intramedüller etiyolojilerin teşhisi ve tedavisi için genellikle ek incelemeler (örneğin, aquaporin-4-IgG) gereklidir. Birçok ekstramedüller kompresyon nedeni için acil dekompresif cerrahi, tek başına veya radyasyon gibi diğer tedavilerle birlikte gereklidir ve ameliyat öncesi nörolojik defisit, sonucun en iyi öngörücüsüdür.

¹ Uzm. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, suledeveci75@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3863-9171

mikobakteriyel bir enfeksiyöz etiyojolojiyi düşündürebilir; ancak bu bulgu akut inflamatuvar miyelopatilerde de ortaya çıkabilir. BOS'un enfeksiyöz değerlendirmesi seroloji, gram boyası, bakteriyel, mikobakteriyel ve fungal kültürler ile virüsler için polimeraz zincir reaksiyonu testini içermelidir (Tablo 2). Protein düzeylerinin belirgin şekilde artmış ancak hücre sayısının normal olduğu albuminolitik dissosiyasyon, Guillain-Barré sendromu veya spinal blok durumunda gözlenebilir.

Nörojenik Şok, Solunum Yetmezliği ve Spinal Şok

Nörojenik şok, travmatik spinal kord yaralanmalarında sıkça görülen bir durum olup, nontravmatik spinal kord acillerinde de ortaya çıkabilir. Hipotansiyon, yaralanma seviyesinin altındaki bölgelerdeki damarların sempatik tonus eksikliğinden kaynaklanan kan birikimi nedeniyle gelişir. Buna ek olarak, kontrolsüz vagal aktivite bradikardiye neden olabilir.

Kuadriparezisi olan hastalarda ilk olarak hava yolunun değerlendirilmesi ve korunması önemlidir. Solunum yetmezliği, omurilik yaralanmalarında nadir görülse de, özellikle yüksek servikal myelopatilerde, entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacının erken dönemde değerlendirilmesi önemlidir. Entübasyon endikasyonları arasında sekresyon birikimi, oksijen seviyelerinde düşme ve hipoksemiye düzeltmek için maske kullanımına ihtiyaç yer alır. Bazı hastalarda hızla gelişebilen hiperkarbi, yalnızca yeni bir arteriyel kan gazı analizi ile saptanabilir. Eğer spinal şok mevcutsa, tedavi sıvı desteği, inotropik ajanlar veya vazopresörler ile yapılmalı; bu ilaçlar tek başına ya da birlikte kullanılabilir. Ciddi bradikardi durumunda ise atropin ya da geçici pacemaker tedavisi gerekebilir. Tedavi edilmediğinde çoklu organ yetmezliği ve ölüm riski doğabilir.

SONUÇ

NTSH, hızlı ve doğru tanı ile acil müdahale gerektiren ciddi nörolojik acil durumlardır. Bu has-

talıkların tanısında, nörolojik muayene ve MRG gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin etkin kullanımını büyük önem taşır. Erken teşhis ve uygun tedavi, hastaların uzun vadeli prognozunu iyileştirebilir ve kalıcı nörolojik defisitlerin önüne geçebilir. Bu nedenle, acil servislerde çalışan sağlık profesyonellerinin, NTSH'nin ayırıcı tanısında yeterli bilgiye sahip olmaları kritik öneme sahiptir. Sonuç olarak, multidisipliner bir yaklaşım ve hızlı müdahale, bu kompleks vakaların yönetiminde anahtar rol oynamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Buzzell A, Chamberlain JD, Gmünder HP, et al. Survival after non-traumatic spinal cord injury: evidence from a population-based rehabilitation cohort in Switzerland. *Spinal Cord*. 2019;57(4):267-275. doi: 10.1038/s41393-018-0212-x
2. Grassner L, Marschallinger J, Dünser MW, et al. Non-traumatic spinal cord injury at the neurological intensive care unit: spectrum, causes of admission and predictors of mortality. *Ther Adv Neurol Disord*. 2016;9(2):85-94. doi: 10.1177/1756285615621687
3. Musubire AK, Meya DB, Katabira ET, et al. Epidemiology of non-traumatic spinal cord injury in Uganda: a single center, prospective study with MRI evaluation. *BMC Neurol*. 2019;19(1):10. doi: 10.1186/s12883-019-1236-3
4. Smith É, Fitzpatrick P, Lyons F, et al. Epidemiology of non-traumatic spinal cord injury in Ireland - a prospective population-based study. *J Spinal Cord Med*. 2022;45(1):76-81. doi: 10.1080/10790268.2020.1762829
5. New PW, Rawicki HB, Bailey MJ. Nontraumatic spinal cord injury: demographic characteristics and complications. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(7):996-1001. doi: 10.1053/apmr.2002.33100
6. Ohry A, Brooks ME, Rozin R. Misdiagnosis of spinal cord injuries—the physiatrist's point of view. *Paraplegia*. 1980;18(1):15-20. doi: 10.1038/sc.1980.3
7. Pikija S, Mutzenbach JS, Kunz AB, et al. Delayed Hospital Presentation and Neuroimaging in Non-surgical Spinal Cord Infarction. *Front Neurol*. 2017;8:143. doi: 10.3389/fneur.2017.00143
8. Rittenberg JD, Burns SP, Little JW. Worsening myelopathy masked by peripheral nerve disorders. *J Spinal Cord Med*. 2004;27(1):72-77. doi: 10.1080/10790268.2004.11753733
9. Müller-Jensen L, Ploner CJ, Kroneberg D, et al. Clinical Presentation and Causes of Non-traumatic Spinal Cord Injury: An Observational Study in Emergency Patients. *Front Neurol*. 2021;12:701927. doi: 10.3389/fneur.2021.701927
10. Hui AC, Wong KS, Fu M, et al. Ischaemic myelopathy presenting as Guillain-Barré syndrome. *Int J Clin Pract*. 2000;54(5):340-341.

11. Jellema K, Tijssen CC, van Gijn J. Spinal dural arteriovenous fistulas: a congestive myelopathy that initially mimics a peripheral nerve disorder. *Brain*. 2006;129:3150-3164. doi: 10.1093/brain/awl220
12. Kondo A, Yamaguchi H, Ishida Y, et al. Spontaneous spinal epidural hematoma mimicking Guillain-Barre Syndrome. *Brain Dev*. 2019;41(4):392-395. doi: 10.1016/j.braindev.2018.11.004
13. Scelsa SN. Syringomyelia presenting as ulnar neuropathy at the elbow. *Clin Neurophysiol*. 2000;111(9):1527-1530. doi: 10.1016/s1388-2457(00)00361-8
14. Heruti RJ, Reznik J, Adunski A, et al. Conversion motor paralysis disorder: analysis of 34 consecutive referrals. *Spinal Cord*. 2002;40(7):335-340. doi: 10.1038/sj.sc.3101307
15. Karmacharya P, Poudel DR, Pathak R, et al. Acute hyperkalemia leading to flaccid paralysis: a review of hyperkalemic manifestations. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2015;5(3):27993. doi: 10.3402/jchimp.v5.27993
16. Ptaszynski AE, Hooten WM, Huntoon MA. The incidence of spontaneous epidural abscess in Olmsted County from 1990 through 2000: a rare cause of spinal pain. *Pain Med*. 2007;8(4):338-343. doi: 10.1111/j.1526-4637.2006.00173.x
17. Pradilla G, Ardila GP, Hsu W, et al. Epidural abscesses of the CNS. *Lancet Neurol*. 2009;8(3):292-300. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70044-4
18. Barron KD, Hirano A, Araki S, et al. Experiences with metastatic neoplasms involving the spinal cord. *Neurology*. 1959;9(2):91-106. doi: 10.1212/wnl.9.2.91
19. Flanagan EP, Pittock SJ. Diagnosis and management of spinal cord emergencies. *Handb Clin Neurol*. 2017;140:319-335. doi: 10.1016/B978-0-444-63600-3.00017-9
20. Flanagan EP, Cabre P, Weinshenker BG, et al. Epidemiology of aquaporin-4 autoimmunity and neuromyelitis optica spectrum. *Ann Neurol*. 2016;79(5):775-783. doi: 10.1002/ana.24617
21. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med*. 2006;355(19):2012-2020. doi: 10.1056/NEJMra055111
22. Blacker DJ, Wijidicks EF, Ramakrishna G. Resolution of severe paraplegia due to aortic dissection after CSF drainage. *Neurology*. 2003;61(1):142-143. doi: 10.1212/01.wnl.0000068526.26685.22
23. Flanagan EP, McKeon A, Weinshenker BG. Anterior spinal artery infarction causing man-in-the-barrel syndrome. *Neurol Clin Pract*. 2014;4(3):268-269. doi: 10.1212/CPJ.0000000000000032
24. Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ. Neurological symptoms in aortic dissection: a challenge for neurologists. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(1):1-8. doi: 10.1159/000135646
25. Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML, et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(4):1280-1288; discussion 1288-1289. doi: 10.1016/j.athoracsur.2005.04.027
26. Restrepo L, Guttin JF. Acute spinal cord ischemia during aortography treated with intravenous thrombolytic therapy. *Tex Heart Inst J*. 2006;33(1):74-77.
27. Fugate JE, Lanzino G, Rabinstein AA. Clinical presentation and prognostic factors of spinal dural arteriovenous fistulas: an overview. *Neurosurg Focus*. 2012;32(5):E17. doi: 10.3171/2012.1.FOCUS11376
28. Rabinstein AA. Vascular myelopathies. *Continuum (Minneap Minn)*. 2015;21(1 Spinal Cord Disorders):67-83. doi: 10.1212/01.CON.0000461085.79241.e0
29. Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):459-466. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70089-9
30. Sørensen S, Helweg-Larsen S, Mouridsen H, et al. Effect of high-dose dexamethasone in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomised trial. *Eur J Cancer*. 1994;30A(1):22-27. doi: 10.1016/s0959-8049(05)80011-5
31. Lucchinetti CF, Mandler RN, McGavern D, et al. A role for humoral mechanisms in the pathogenesis of Devic's neuromyelitis optica. *Brain*. 2002;125(Pt 7):1450-1461. doi: 10.1093/brain/awf151
32. Hinson SR, McKeon A, Fryer JP, et al. Prediction of neuromyelitis optica attack severity by quantitation of complement-mediated injury to aquaporin-4-expressing cells. *Arch Neurol*. 2009;66(9):1164-1167. doi: 10.1001/archneurol.2009.188
33. Hinson SR, Romero MF, Popescu BF, et al. Molecular outcomes of neuromyelitis optica (NMO)-IgG binding to aquaporin-4 in astrocytes. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109(4):1245-1250. doi: 10.1073/pnas.1109980108
34. Chihara N, Aranami T, Sato W, et al. Interleukin 6 signaling promotes anti-aquaporin 4 autoantibody production from plasmablasts in neuromyelitis optica. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(9):3701-3706. doi: 10.1073/pnas.1017385108
35. Flanagan EP, Weinshenker BG. Neuromyelitis optica spectrum disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(9):483. doi: 10.1007/s11910-014-0483-3
36. Pittock SJ, Lennon VA, McKeon A, et al. Eculizumab in AQP4-IgG-positive relapsing neuromyelitis optica spectrum disorders: an open-label pilot study. *Lancet Neurol*. 2013;12(6):554-562. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70076-0
37. Araki M, Matsuoka T, Miyamoto K, et al. Efficacy of the anti-IL-6 receptor antibody tocilizumab in neuromyelitis optica: a pilot study. *Neurology*. 2014;82(15):1302-1306. doi: 10.1212/WNL.0000000000000317
38. McKeon A, Lennon VA, Lotze T, et al. CNS aquaporin-4 autoimmunity in children. *Neurology*. 2008;71(2):93-100. doi: 10.1212/01.wnl.00000314832.24682.c6
39. Misu T, Sato DK, Nakashima I, et al. MOG-IgG serological status matters in paediatric ADEM. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(3):242. doi: 10.1136/jnnp-2014-308723
40. Flanagan EP, Kaufmann TJ, Krecke KN, et al. Discriminating long myelitis of neuromyelitis optica from sarcoidosis. *Ann Neurol*. 2016;79(3):437-447. doi: 10.1002/ana.24582
41. Flanagan EP, Weinshenker BG, Krecke KN, et al. Short myelitis lesions in aquaporin-4-IgG-positive neurom-

- yelitis optica spectrum disorders. *JAMA Neurol.* 2015;72(1):81-87. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.2137
42. Hyun JW, Kim SH, Jeong IH, et al. Bright spotty lesions on the spinal cord: an additional MRI indicator of neuromyelitis optica spectrum disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(11):1280-1282. doi: 10.1136/jnnp-2014-309761
 43. Kitley J, Waters P, Woodhall M, et al. Neuromyelitis optica spectrum disorders with aquaporin-4 and myelin-oligodendrocyte glycoprotein antibodies: a comparative study. *JAMA Neurol.* 2014;71(3):276-283. doi: 10.1001/jamaneurol.2013.5857.
 44. Urai Y, Matsumoto K, Shimamura M, et al. Paraneoplastic necrotizing myelopathy in a patient with advanced esophageal cancer: An autopsied case report. *J Neurol Sci.* 2009;280(1-2):113-117. doi: 10.1016/j.jns.2009.02.324
 45. Flanagan EP, McKeon A, Lennon VA, et al. Paraneoplastic isolated myelopathy: clinical course and neuroimaging clues. *Neurology.* 2011;76(24):2089-2095. doi: 10.1212/WNL.0b013e31821f468f
 46. Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM, et al. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol.* 1999;46(6):878-886. doi: 10.1002/1531-8249(199912)46:6<878::aid-ana10>3.0.co;2-q
 47. Kleiter I, Gahlen A, Borisow N, et al. Neuromyelitis optica: Evaluation of 871 attacks and 1,153 treatment courses. *Ann Neurol.* 2016;79(2):206-216. doi: 10.1002/ana.24554
 48. Weinshenker BG. What Is the Optimal Sequence of Rescue Treatments for Attacks of Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder? *Ann Neurol.* 2016;79(2):204-205. doi: 10.1002/ana.24557.
 49. Kim SM, Go MJ, Sung JJ, et al. Painful tonic spasm in neuromyelitis optica: incidence, diagnostic utility, and clinical characteristics. *Arch Neurol.* 2012;69(8):1026-1031. doi: 10.1001/archneurol.2012.112
 50. Pittock SJ, Lennon VA, Krecke K, et al. Brain abnormalities in neuromyelitis optica. *Arch Neurol.* 2006;63(3):390-396. doi: 10.1001/archneur.63.3.390
 51. Brex PA, Ciccarelli O, O'Riordan JI, et al. A longitudinal study of abnormalities on MRI and disability from multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2002;346(3):158-164. doi: 10.1056/NEJMoa011341
 52. McKeon A, Apiwattanakul M, Lachance DH, et al. Positron emission tomography-computed tomography in paraneoplastic neurologic disorders: systematic analysis and review. *Arch Neurol.* 2010;67(3):322-329. doi: 10.1001/archneurol.2009.336
 53. Flanagan EP, O'Neill BP, Porter AB, et al. Primary intramedullary spinal cord lymphoma. *Neurology.* 2011;77(8):784-791. doi: 10.1212/WNL.0b013e31822b00b9

PERİFERİK NÖROPATİ

Hilmi GÖNEN¹

GİRİŞ

Periferik nöropati özellikle ekstremitelerde ağrı, uyuşma ve güçsüzlük semptomlarına yol açan periferik sinirlerin hasar görmesiyle karakterize bir durumdur. Periferik nöropati iki ana kategoriye ayrılabilir: tek bir siniri etkileyenler mononöropati, aynı anda birkaç sinirin tutulumu ise polinöropati olarak adlandırılır. Polinöropatinin ayrıca simetrik ve asimetrik alt tipleri vardır. Simetrik polinöropati, diabetes mellitus gibi durumlarda görülen en yaygın formdur (1). Periferik nöropatinin patofizyolojisi karmaşıktır ve metabolik bozukluklar, otoimmün süreçler ve de toksik maruziyetler gibi mekanizmaları içerir (2).

Diyabetik nöropatide görülen uzamış hiperglisemi, oksidatif stres ve enflamasyonu tetikleyerek nöronal hasara yol açabilen ileri glikasyon son ürünlerinin birikmesine neden olur (3). Kemoterapiye bağlı periferik nöropati ise oksidatif stres ve inflamasyon gibi mekanizmalar yoluyla normal nöronal fonksiyonu bozan nörotoksik ajanların neden olduğu nöronal hasar ile karakterizedir (4). Bu mekanizmaların anlaşılması, periferik nöropatiyi etkili bir şekilde tedavi etmek için hedefe yönelik terapötik stratejilerin geliştirilmesi açısından çok önemlidir.

Epidemiyolojik olarak periferik nöropati, genel popülasyonda %2 ila %7 arasında değişen görülme oranlarına ek olarak diyabetli hastalar gibi popülasyonlarda daha yüksek oranlarda tespit edilen önemli bir halk sağlığı sorunudur (5). Periferik nöropati gelişimi için risk faktörleri arasında diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, bazı ilaçlar (statinler gibi) ve toksinlere maruz kalma yer almaktadır (6). Diyabet ve diğer kronik hastalıkların artan prevalansı, klinik uygulamada periferik nöropatinin tanınması ve tedavi edilmesinin önemini daha da arttırmaktadır.

Patofizyoloji: Sinir Hasarı Mekanizmaları

Periferik nöropatinin altında yatan çeşitli patofizyolojik mekanizmalar vardır ve etiyolojiye bağlı olarak değişiklik gösterir. Diyabetik nöropatide birincil mekanizma, sinir lifi hasarına yol açan metabolik düzensizliktir. Hiperglisemi, nöronal apoptoz ve demiyelinizasyon ile sonuçlanan oksidatif stresi indükler. Buna ek olarak; aldoz redüktaz enziminin aracılık ettiği poliyol yolunun aktivasyonu nedeniyle biriken sorbitol ve früktoz, sinir hasarını daha da şiddetlendirir (3). Diyabet, periferik sinirlere kan akışını bozan mikrovas-

¹ Uzm. Dr., İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, hilmigonen@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-0560-9281

KAYNAKLAR

- Callaghan BC, Price RS, Feldman EL. Distal Simetrik Polinöropati: Bir Gözden Geçirme. *JAMA*. 2015 Nov 24;314(20):2172-81.
- Starobova H, Vetter I. *Frontiers | Kemoterapiye Bağlı Periferik Nöropatinin Patofizyolojisi*. [Alıntı 2024 Eylül 30]; Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/molecular-neuroscience/articles/10.3389/fnmol.2017.00174/full>
- Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diyabetik Somatik Nöropatiler. *Diabetes Care*. 2004 Jun 1;27(6):1458-86.
- Areti A, Yerra VG, Naidu V, Kumar A. Oksidatif stres ve sinir hasarı: Kemoterapiye bağlı periferik nöropatideki rolü. *Redox Biol*. 2014 Jan 1;2:289-95.
- Hicks CW, Selvin E. Diyabette Periferik Nöropati ve Alt Ekstremitte Hastalığının Epidemiyolojisi. *Curr Diab Rep*. 2019 Ağustos 27;19(10):1-8.
- Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J. Tip 2 Diyabette Kas Gücü. *Diyabet*. 2004 Jun 1;53(6):1543-8.
- Yamagishi S ichi, Imaizumi T. Diyabetik Vasküler Komplikasyonlar: Patofizyoloji, Biyokimyasal Temel ve Potansiyel Terapötik Strateji. <http://www.eurekaselect.com> [Internet]. [Alıntı 2024 Eylül 30]; Available from: <https://www.eurekaselect.com/article/6385>
- Poda A, Klevor R, Salym A, Sarih I, Salhi S, Nissrine L, et al. Güney Fas'ta bir akademik hastanede periferik nöropatilerin etiyolojik profili. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*. 2022 Aug 20;58(1):97.
- Nörolojik Semptomlardan Şikayet Eden Romatoid Artritli Hastalarda Periferik Nöropatinin Değerlendirilmesi [Internet]. [Alıntı 2024 Eylül 30]. Erişim adresi: <https://e-arm.org/journal/view.php?doi=10.5535/arm.2014.38.2.249>
- Schütz SG, Robinson-Papp J. HIV ile ilişkili nöropati: güncel perspektifler | HIV. [Alıntı 2024 Eylül 30]; Available from: <https://www.dovepress.com/hiv-related-neuropathy-current-perspectives-peer-reviewed-fulltext-article-HIV>
- Pansari N. Haftalık Paklitaksel Kemoterapisi Alan Hastalarda Periferik Nöropatiyi Değerlendirmek İçin Prospektif Gözlemsel Bir Çalışma. *Int J Adv Med*. 2023;10(10):705-10.
- Gewandter JS, Fan L, Magnuson A, Mustian KM, Pappone LJ, Heckler CE, et al. Kemoterapiye Bağlı Periferik Nöropatisi (CIPN) Olan Kanserden Kurtulanlarda Düşme ve Fonksiyonel Bozukluklar: Bir Rochester Üniversitesi CCOP Çalışması. *Destek Bakım Kanseri*. 2013;21(7):2059-66.
- Al-Saffar A, Al-Fatly B. Hepatit E ile ilişkili Akut Motor Aksonal Nöropati. *Front Neurol*. 2018;9.
- Smith AG, Singleton JR. Obezite ve Hiperlipidemi Erken Diyabetik Nöropati için Risk Faktörleridir. *J Diyabet Komplikasyonları*. 2013;27(5):436-42.
- Smith EML, Li L, Chiang C, Thomas KB, Hutchinson RJ, Wells E, et al. Akut Lenfoblastik Lösemili Çocuklarda Vinkristine Bağlı Periferik Nöropatinin Paternleri ve Şiddeti. *J Peripher Nerv Syst*. 2015;20(1):37-46.
- Jin HY, Lee KA, Kim SY, Park JH, Baek HS, Park TS. Guillain-Barre Sendromu ile Birlikte Görülen Bir Diyabetik Nöropati Olgusu. *Korean J Intern Med*. 2010;25(2):217.
- Søborg MLK, Rosenberg J, Burcharth J. Vaka Raporu: Epidural Anestezi Sonrası Guillain-Barré Sendromunun Motor-Duyusal Aksonal Nöropati Varyantının Subakut Başlangıcı. *F1000research*. 2016;5:1462.
- Babu M, Kiran MR, Ravindra K, Srinivas V, Kandregula P, Vardhan RV, et al. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Periferik Nöropati ve Sinir Disfonksiyonunun Klinik Belirtileri ve Prevalansı. *Int J Res Med Sci*. 2015;3(2):451.
- Jasti DB, Mallipeddi S, Apparao A, Vengamma B, Sivakumar V, Kolli S. Prediyaliz Kronik Böbrek Hastalığı Hastalarında Periferik Nöropatiler Üzerine Klinik ve Elektrofizyolojik Bir Çalışma ve Periferik Nöropatinin Şiddetinin Böbrek Yetmezliği Derecesi ile İlişkisi. *J Neurosci Rural Pract*. 2017;08(04):516-24.
- Jabbari B, Vaziri ND. Kronik Böbrek Hastalığında Nörolojik Bozuklukların Doğası, Sonuçları ve Yönetimi. *Hemodial Int*. 2017;22(2):150-60.
- Wang M, Cheng HL, Lopez V, Sundar R, Yorke J, Mollasiotis A. Kemoterapiye Bağlı Periferik Nöropatinin Semptom Kümesi Analizi ve Zaman İçinde Hasta Tarafından Raporlanan Sonuç Verileri ile Yeniden Tanımlanması. *BMC Kanser*. 2019;19(1).
- Doets AY, Verboon C, van den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, et al. Guillain-Barré sendromunun bölgesel varyasyonu. *Beyin*. 2018 Ekim 1;141(10):2866-77.
- Didangelos T, Douppis J, Veves A. Ağrılı Diyabetik Nöropati. 2014;53-61.
- Akter T, Akhter QS, Polly ZA, Debsarma S. Diabetes Mellituslu Hastalarda Periferik Nöropati için Risk Faktörleri. *Imc J Med Sci*. 2020;13(2):40-4.
- Sirasu M, Ramchandraiah C, Muralidhar C. Prospektif Gözlemsel Çalışma: Nizamabad Devlet Tıp Fakültesine Kabul Edilen Diabetes Mellitus Hastaları Arasında Diyabetik Ayak Ülserinin Risk Faktörleri ve Sonuçları. *J Adv Med Med Res*. 2022;1-10.
- Amelia R, Wahyuni AS, Yunanda Y. Medan Şehrindeki Amplas Birinci Basamak Sağlık Hizmetlerinde Tip 2 Diabetes Mellitus Hastaları Arasında Diyabetik Nöropati. *Açık Erişim Maced J Med Sci*. 2019;7(20):3400-3.
- Albers JW, Herman WH, Pop-Busui R, Feldman EL, Martin CL, Cleary PA, et al. Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması (DCCT) Sırasında Önceden Uygulanan Yoğun İnsülin Tedavisinin Diyabet Girişimleri ve Komplikasyonları Epidemiyolojisi (EDIC) Çalışması Sırasında Tip 1 Diyabette Periferik Nöropati Üzerine Etkisi. *Diabetes Care*. 2010;33(5):1090-6.
- Javed S, Petropoulos IN, Alam U, Malik RA. Ağrılı Diyabetik Nöropati Tedavisi. *Ther Adv Chronic Dis*. 2014;6(1):15-28.
- Alfaez SM, Alsalmi TI, Alfeer RN, Alghamdi EK, Alzahrani MA, Bogami SAA, et al. Suudi Diyabetik Hastaların Yaşam Süreleri Boyunca Glisemik Kontrol ve Nöropati Riski Arasındaki Değişken Dinamikler; Diyabet Sağlık Kuruluşunda Bir Araştırma. *J Fam Med Prim Care*. 2022;11(5):1745-7.

30. Siao P, Kaku M. Periferik Nöropatiye Klinisyen Yaklaşımı. *Semin Neurol.* 2019;39(05):519-30.
31. Bansal D, Gudala K, Muthyala H, Esam HP, Nayakallu R, Bhansali A. Üçüncü Basamak Bir Ortamda Tip 2 Diyabetes Mellitus'ta Periferik Diyabetik Nöropati Gelişimi Prevalansı ve Risk Faktörleri. *J Diabetes Investig.* 2014;5(6):714-21.
32. Adebayo P, Taiwo F, Owolabi M. Bir Sahra Altı Afrika Nörorehabilitasyon Merkezinde EMG Endikasyonları ve Bulguları. *Clin Neurophysiol Pract.* 2018;3:99-103.
33. Hwang SI. Entegre Rehabilitasyon Programı ile Tedavi Edilen Bir Çocukta İdiyopatik Nöraljik Amiyotrofi: Bir Olgu Sunumu. *Soonchunhyang Med Sci.* 2023;29(2):65-8.
34. Broadhead DY, Devenport SB. Kronik Hipergliseminin Hızla Düzeltmesinden Sonra Diyabetik Bir Hastada Sensorimotor Polinöropati. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2021;9:232470962110519.
35. Kwak S, Boudier-Revéret M, Cho HK, Lee HJ. Karpal Tünel Sendromu Olarak Yanlış Tanı Konulan Multifokal Edinilmiş Demiyelinizan Duyusal ve Motor Nöropati: Bir Olgu Sunumu. *J Int Med Res.* 2021;49(3):030006052199889.
36. Luo J. İntrinsik Bir Ayak Kasından Örnek Alınması Periferik Nöropati İçin Elektrodagnostik Hassasiyeti Geliştirir. *J Neurol Exp Neurosci.* 2016;
37. Katyal N, Wadhwa A, Bollu PC. Diffüz Büyük B-Hücreli Lenfomalı Bir Hastada Çoklu Kranial Nöropatiler: Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi. *Cureus.* 2018;
38. Leupold D, Felbecker A, Tettenborn B, Hundsberger T. Nonsistemik Vaskülitik Nöropatide Belirleyici Bir Araç Olarak Sinir Ultrasonu: Bir Olgu Sunumu. *Case Rep Neurol.* 2016;8(2):108-14.
39. Popescu C. Siprofloksasin ile İndüklenen Şiddetli Akut Aksonal Nöropati: Bir Olgu Sunumu. *Case Rep Neurol.* 2018;10(2):124-9.
40. Didesch M, Averill A, Oh-Park M. Clostridium Difficile Enfeksiyonu için Fekal Mikrobiyota Transplantasyonu Sonrası Periferik Nöropati: Bir Olgu Sunumu. *Pm&R.* 2016;8(8):813-6.
41. Yoganathan S, Bagga A, Gulati S, Toteja GS, Hari P, Sinha A, et al. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Diyabetik Olmayan Çocuklarda Periferik Nöropati Prevalansı ve Öngörücüleri. *Kas Sinir.* 2018;57(5):792-8.
42. Garg R, Agrawal A, Malhotra KP, Malhotra H, Rizvi I, Kumar N, et al. Periferik Nöropatili Hastalarda Sinir Biyopsileri: Prospektif Bir Değerlendirme. *J Fam Med Prim Care.* 2022;11(8):4496-9.
43. Khdour M. Diyabetik Periferik Nöropati Tedavisi: Bir Gözden Geçirme. *J Pharm Pharmacol.* 2020;72(7):863-72.
44. Peng L, Hong Y, Ye X, Shi P, Zhang J, Wang Y, et al. Eribulin ile Tedavi Edilen Kanser Hastalarında Periferik Nöropati İnsidansı ve Göreceli Riski: Bir Meta-Analiz. *Oncotarget.* 2017;8(67):112076-84.
45. Hershman DL, Lacchetti C, Dworkin RH, Smith EML, Bleeker J, Cavaletti G, ve ark. Erişkin Kanserlerden Sağ Kalanlarda Kemoterapiye Bağlı Periferik Nöropatinin Önlenmesi ve Yönetimi: Amerikan Klinik Onkoloji Derneği Klinik Uygulama Kılavuzu. *J Clin Oncol.* 2014;32(18):1941-67.
46. English K, Barton MC. HDAC6: Mitokondri ve Periferik Nöropati Gelişimi Arasında Anahtar Bir Bağlantı. *Ön Mol Sinirbilim.* 2021;14.
47. Córdova A, Caballero-García A, Pérez-Valdecantos D, Roche E, Noriega-González D. COVID-19'dan Türetilen Periferik Nöropatiler: Tedavi için Yeni Perspektifler. *Biomedicine.* 2022;10(5):1051.
48. Niu J. Yaşlı Yetişkinlerde Periferik Nöropati. *J Electrodiagnosis Neuromuscul Dis.* 2023;25(3):92-9.
49. Gouveia M d. Periferik Nöropati. *Innovait Educ Inspir Gen Pract.* 2020;14(3):152-8.
50. Ritonga SH. Diyabetik Periferik Nöropati Hastalarında Yaşam Kalitesini Öngören Bir Faktör Olarak Diyet Düzenlemesi. *Poltekita J Ilmu Kesehatan.* 2023;17(3):897-902.
51. Alkandari M, Hollywood A. Periferik Nöropati ile Yaşayan İnsanların Deneyimleri: Niteliksel Bir Çalışma. *Front Pain Res.* 2023;4.
52. Bakry HM. Meme Kanseri Hastalarında Paklitakselin Neden Olduğu Periferik Nöropatinin Önlenmesinde Metforminin Etkinliği: Randomize Kontrollü Bir Çalışma. *Front Pharmacol.* 2023;14.
53. Rizal R. Paklitaksel Kemoterapisine Bağlı Periferik Nöropatinin Önlenmesi ve Tedavisinde Metforminin Etkinliği: Sistematik Bir Literatür İncelemesi. *Biosci Med J Biomed Transl Res.* 2024;8(5):4363-8.
54. COVID-19 ile İlişkili Nöropati Bir Olgu Sunumu ve Literatür İncelemesi Yazar. *Int Intern Med J.* 2023;1(3).
55. Thapa L, Rana P. VKİ, HOMA-IR ve Açlık Kan Glikozu, Yetişkin Aşırı Kilolu ve Obez Diyabetik Olmayan Nepalli Bireylerde Periferik Sinir Disfonksiyonunun Önemli Belirleyicileridir: Orta Nepal'den Bir Çalışma. *Neurol Res Int.* 2016;2016:1-8.
56. Baldwin M, Owzar K, Zembutsu H, Chhibber A, Kubo M, Jiang C, et al. Genom Çapında Bir İlişki Çalışması CALGB 40101'de Paklitaksel ile İndüklenen Duyusal Periferik Nöropati için Yeni Lokusları Tanımlar. *Clin Cancer Res.* 2012;18(18):5099-109.
57. Canter JA, Robbins GK, Selph D, Clifford DB, Kallianpur AR, Shafer RW, ve ark. Antiretroviral Tedavi Sırasında Afrika Mitokondriyal DNA Subhaplogrupları ve Periferik Nöropati. *J Infect Dis.* 2010;201(11):1703-7.
58. Kronik Böbrek Hastalığında (KBH) Periferik Nöropati İlişkisi. *JMPB.* 2019;
59. Moorthi RN, Doshi S, Fried LE, Moe SM, Sarnak MJ, Satterfield S, et al. Sağlık, Yaşlanma ve Vücut Kompozisyonu Çalışmasında Kronik Böbrek Hastalığı ve Periferik Sinir Fonksiyonu. *Nefrol Diyal Transplant.* 2018;34(4):625-32.
60. Toftagen C, González L, Visovsky C, Akers A. Kolo-rektal Kanserden Sağ Kalanlarda Oksaliplatin Bağlı Periferik Nöropatinin Kendi Kendine Yönetimi. *Chemother Res Pract.* 2013;2013:1-7.
61. Kramer R, Bielawski J, Kistner-Griffin E, Othman A, Alecu I, Ernst D, et al. Neurotoxic 1-deoxysphingolipids

- and Paclitaxel-induced Peripheral Neuropathy. *Faseb J*. 2015;29(11):4461-72.
62. Sampson GP, Shahidi AM, Vagenas D, Pritchard N, Edwards K, Russell A, et al. Görme Alanının Orta 30°sindeki Görsel Hassasiyet Kaybı Diyabetik Periferik Nöropati ile İlişkilidir. *Diabetologia*. 2012;55(4):1179-85.
63. Srinivasan S, Pritchard N, Sampson GP, Edwards K, Vagenas D, Russell A, et al. Diyabetik Nöropatide Ganglion Hücre Kompleksinin Fokal Kayıp Hacmi. *Clin Exp Optom*. 2016;99(6):526-34.
64. Tecilazich F, Dinh T, Lyons TE, Guest J, Villafuerte RA, Sampanis C, et al. Alt Ekstremitte Komplikasyonları Olan Diyabetik Hastalarda Mitokondriyal Oksidatif Fosforilasyonun Bir İndeksi Olan Egzersiz Sonrası Fosfokreatin İyileşmesi Azalır. *J Vasc Surg*. 2013;57(4):997-1005.
65. Sharma S. Diyabetik Periferik Nöropatide Rejeneratif Terapötiklerin Rolü: Güncel Gelişmeler ve Gelecek Beklentileri. *Eur J Med Health Sci*. 2024;6(2):1-10.
66. Nour E, Mostafa Eman S, Fayez, Hassan H, Elshafi HMA. Kemoterapi ile İndüklenen Periferik Nöropatili Hastalarda Yüksek Güçlü Lazer Tedavisinin Modifiye Total Nöropati Skoru Üzerine Etkisi. *Med J Cairo Univ*. 2020;88(12):2031-5.
67. Gaber DE, Deeb HME. Diyabetik Nöropatinin İkinci Basamak Tedavisi Olarak Botulinum Toksin Tip a ile Konvansiyonel Oral Tedavinin Karşılaştırmalı Çalışması. *Egypt J Neurol Psychiatry Neurosurg*. 2022;58(1).
68. Adalbert R, Kaieda A, Antoniou C, Loreto A, Yang X, Gilley J, et al. Yeni HDAC6 İnhibitörleri, Charcot-Marie-Tooth Tip 2F Modelinde Tubulin Asetilasyonunu Artırır ve Mitokondrinin Aksonal Taşınmasını Kırtırır. *ACS Chem Neurosci*. 2019;11(3):258-67.
69. Kazamel M, Stino A, Smith AG. Metabolik Sendrom ve Periferik Nöropati. *Kas Sinir*. 2020;63(3):285-93.
70. Shigematsu H, Hirata T, Nishina M, Yasui D, Ozaki S. Meme Kanseri Hastalarında Haftalık Paklitakselin Neden Olduğu Periferik Yan Etkilerin Önlenmesi için Kriyoterapi. *Destek Bakım Kanseri*. 2020;28(10):5005-11.

METABOLİK HASTALIKLARDA NÖROPATİLER

Özgür BAYINDIR¹

GİRİŞ

Bu bölümde, metabolik bozukluklar ve ilişkili nöropatiler, acil servis pratiğine katkı sağlamak amacıyla genel hatlarıyla ele alınacaktır. Nöropatik yakınmaları olan hastalarda, etiyopatogeneizde yer alabilecek metabolik bozuklukların vurgulanması hedeflenmektedir.

Metabolizma, enerji homeostazının sağlandığı anabolik, katabolik ve atıkların itraah süreçleri dahil, organizmadaki biyokimyasal tepkimelerin bütünü olarak tanımlanabilir. Hücresel yapılardan büyük organ ve sistemlere kadar biyolojik işleyiş karmaşık biyokimyasal reaksiyonlar zemininde gerçekleşirken, metabolizma da tüm bu biyolojik süreçlerden etkilenir. Metabolik homeostaz, epigenetik, genetik, nutrisyonel, çevresel, biyolojik vb. etkilerle bozulabilir ve bu durum, metabolik hastalıklara sebep olabilir (1,7). Doğumsal ya da sonradan kazanılmış olsun, metabolizmadaki bozulmalar çok çeşitli klinik semptom ve bulgularla kendini gösterebilir (1,2). Sinir sistemi, yüksek metabolik aktivitesi ve diğer sistemler üzerindeki düzenleyici rolü sebebiyle, metabolik bozukluklardan erken ve ciddi şekilde etkilenir (3,4,5).

KAVRAMSAL ÇERÇEVE

Nöropati kavramı hücre gövdesini ve periferik yapıları kapsayacak şekilde; nöronopati (hücre gövdesinin tutulumunu) ve periferik nöropatileri kapsar. Nöronopatiler, motor nöron hastalıkları (sadece ön boynuz hücrelerinin etkilendiği durumlar) ve gangliyonopatiler (duyusal nöronların tutulumuyla karakterize) olarak iki alt grupta sınıflandırılabilir. Periferik yapılar primer etkilenen yapıya göre miyelinoopatiler ve aksonopatiler olarak iki alt grupta incelenebilir.

Nöropatik Bozuklukların Patolojik Sınıflaması

» Nöronopatiler

1. Duyusal nöronopati (gangliyonopati)
2. Motor nöronopati (motor nöron hastalığı)
3. Otonom nöropati

» Periferik nöropatiler

1. Myelinopatiler
2. Aksonopatiler

Nörolojik komplikasyonların değerlendirilmesi sinir sisteminde etkilenen bölgeden yola çıkılarak yapılabilir (5). Nöropatinin niteliği, tutulum bölgesi, patolojik tipi belirlenmeye çalışılır.

¹ Uzm. Dr., Darıca Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, drozgurbayindir@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4382-8353

KAYNAKLAR

- DeBerardinis, R. J., & Thompson, C. B. (2012). Cellular Metabolism and Disease: What Do Metabolic Outliers Teach Us? *Cell*, 148(6), 1132–1144. doi:10.1016/j.cell.2012.02.032
- Önal, H. (2018). Doğumsal Metabolizma Bozukluklarına Yaklaşım. *Klinik Tıp Aile Hekimliği*, 10(4).
- Claassen JAHR, Thijssen DHJ, Panerai RB, Faraci FM. Regulation of cerebral blood flow in humans: physiology and clinical implications of autoregulation. *Physiological Reviews*. 2021 Oct;101(4):1487-1559. DOI: 10.1152/physrev.00022.2020. PMID: 33769101; PMCID: PMC8576366.
- Maiese K. The impact of aging and oxidative stress in metabolic and nervous system disorders: programmed cell death and molecular signal transduction crosstalk. *Front Immunol*. 2023 Nov 8;14:1273570. doi: 10.3389/fimmu.2023.1273570. PMID: 38022638; PMCID: PMC10663950.
- Şirin, N.G., Baslo, M.B. (2020, 03 Eylül). Sistemik hastalıkların nörolojik komplikasyonları. itfnoroloji.org/komplikasyonlar/komplikasyonlar.htm
- Barohn RJ, Amato AA. Pattern-recognition approach to neuropathy and neuronopathy. *Neurol Clin*. 2013 May;31(2):343-61. doi: 10.1016/j.ncl.2013.02.001. PMID: 23642713; PMCID: PMC3922643.
- Wilson DF, Matschinsky FM. Metabolic Homeostasis in Life as We Know It: Its Origin and Thermodynamic Basis. *Front Physiol*. 2021 Apr 23;12:658997. doi: 10.3389/fphys.2021.658997. PMID: 33967829; PMCID: PMC8104125.
- Smith, A. G., & Shy, M. E. (2024). Peripheral Neuropathies. In L. Goldman & K. A. Cooney (Eds.), *Goldman-Cecil Medicine* (27th ed., pp. 2566-2579.e1). Elsevier Inc.
- Sanderson, S., Green, A., Preece, M. A., & Burton, H. (2006). *The incidence of inherited metabolic disorders in the West Midlands, UK. Archives of Disease in Childhood*, 91(11), 896–899. doi:10.1136/adc.2005.091637
- Lammens, M. (2014). “Neuropathies in metabolic diseases other than diabetes mellitus.” In J.-M. Vallat, J. Weis, F. Gray, & K. Keohane (Eds.), *Peripheral Nerve Disorders: Pathology and Genetics* (1st ed., pp. 233-237). International Society of Neuropathology, John Wiley & Sons.
- Espay, A. J. (2014). Neurologic complications of electrolyte disturbances and acid–base balance. In J. Biller & J. M. Ferro (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 119, 3rd series, pp. 365–382). Elsevier B.V.
- Kehaya, S. (2017). İzole diplopi ile prezante olan santral pontin miyelinolizis olgusu. *CausaPedia*, 6(2), 137-139. Erişim adresi: <https://causapedia.com/manuscript/1538/makale/noroloji/izole-diplopi-ile-prezante-olan-santral-pontin-miyelinolizis-olgusu.htm>
- Duyff, R. F. (2000). Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 68(6), 750–755. doi:10.1136/jnnp.68.6.750
- Feldman, E. L., Nave, K.-A., Jensen, T. S., & Bennett, D. L. H. (2017). *New Horizons in Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Bioenergetics, and Pain. Neuron*, 93(6), 1296–1313. doi:10.1016/j.neuron.2017.02.005
- Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. *Postgrad Med J*. 2006 Feb;82(964):95-100. doi: 10.1136/pgmj.2005.036137. PMID: 16461471; PMCID: PMC2596705.
- Khedr, E. M., El Toony, L. F., Tarkhan, M. N., & Abdella, G. (2000). *Peripheral and Central Nervous System Alterations in Hypothyroidism: Electrophysiological Findings. Neuropsychobiology*, 41(2), 88–94. doi:10.1159/000026638
- Fraser, C. L. (1988). *Nervous System Complications in Uremia. Annals of Internal Medicine*, 109(2), 143. doi:10.7326/0003-4819-109-2-143

EPILEPSİ TANIMI VE TEDAVİSİ

Tülin GESOĞLU DEMİR¹

GİRİŞ

Nöbetler yaygın bir durumdur ve yaşam boyu nüfusun yaklaşık %8 ila %10'unu etkiler (1, 2). Nöbetler acil servis başvurularının %1 ila %2'sini oluşturur ve bunların yaklaşık dörtte biri ilk nöbettir (3).

TANIMLAR

Öncelikle epilepsi ve epilepsi nöbeti tanımları arasındaki farkı bilmek gerekir. Epilepsi nöbeti, beyindeki anormal aşırı veya senkron nöral aktivite sonucu gelişen geçici semptom ve bulgulardır. Epilepsi ise beynin sürekli epileptik nöbet oluşturmaya yatkınlığı ile karakterize bir bozukluğudur ve bu durum nörobiyolojik, kognitif, psikolojik ve sosyal sonuçlara neden olur. Epilepsi tanısı alan hastaların tümünün nöbetleri vardır, ancak her nöbet geçiren hasta epilepsi değildir.

AKUT SEMPTOMATİK NÖBET

Akut semptomatik nöbet, sistemik bir hasar anında veya belgelenmiş bir beyin hasarıyla yakın zamansal ilişki içinde meydana gelen nöbeti ifade eder. Akut semptomatik nöbetler inme, kafa trav-

ması ve santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonu gibi nedenlere bağlı olarak görülürler (4). Nüfus temelli çalışmalarda akut semptomatik nöbetler ilk nöbetlerin yüzde 40'ına kadarını oluşturmaktadır (5, 6). Akut semptomatik nöbetler indeks hastalık sırasında tekrarlayabilir ancak genellikle provoke edilmemiş nöbetlere kıyasla gelecekte epilepsi için düşük bir risk taşır. Nöbet olaydan 1 hafta veya daha uzun bir süre sonra ortaya çıkarsa bu uzak semptomatik nöbet olarak kabul edilir. Bununla birlikte, bazı hastalarda daha önce geçirilmiş bir inme, kanama veya kafa travmasıyla ilişkili uzak semptomatik nöbetler veya epilepsi gelişecektir.

PROVOKE EDİLMEMİŞ NÖBET

Etiyolojisi bilinmeyen bir nöbeti ve önceden var olan bir beyin lezyonu veya ilerleyici sinir sistemi bozukluğuyla ilişkili olarak ortaya çıkan bir nöbeti ifade eder.

EPILEPSİ

ILAE 2014 yılında yeni bir klinik epilepsi tanımı belirlemiştir (Tablo 1). Epilepsi tanımı için önceden kabul edilmiş olan "provokasyonsuz iki nö-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD., drtulindemir@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9341-5525

HASTANEYE YATIŞ ENDİKASYONLARI

Uzun süreli postiktal durum, tam iyileşmeme veya ciddi nöbetle ilişkili yaralanma ile ilişkili ilk nöbet geçiren hastalar için hastaneye yatış gerekebilir. Hastaneye yatış için diğer endikasyonlar arasında status epileptikus, ek değerlendirme ve tedavi gerektiren nörolojik veya sistemik bir hastalık veya hasarın varlığı veya uyumlu ilgili sorular yer alır. İlk provoke edilmemiş nöbet geçiren ve klinik bazal seviyelerine geri dönen ve ilk değerlendirmesi normal olan hastaların çoğu, ayakta hasta takibi önerisi ile acil servisten taburcu edilebilir (31).

SONUÇ

Epilepsi tanı ve tedavi süreçleri, multidisipliner bir yaklaşım gerektiren karmaşık bir klinik alanı kapsar. Nöbetlerin ayırıcı tanısı, bireyin klinik öyküsü ve uygun tanısal araçlarla detaylı olarak değerlendirilmesiyle mümkündür. Epilepsi sınıflamaları ve tedaviye karar verme süreçleri, hastaların yaşam kalitesini artırmada kritik bir rol oynar. Güncellenmiş tanı kriterleri ve epilepsinin klinik belirleyicileri, özellikle provoke edilmemiş nöbetlerin değerlendirilmesinde daha etkili bir yaklaşım sunar. İleriye dönük olarak, bireyselleştirilmiş tedavi stratejileri ve teknolojik gelişmelerin daha yaygın kullanımı, epilepsi hastalarının yönetiminde önemli iyileştirmeler sağlayacaktır. Nöroloji ve diğer ilgili disiplinler arasındaki iş birliği, epilepsi hastalarının tedavi sonuçlarını daha da geliştirebilir.

KAYNAKLAR

1. Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia*. 1995;36(4):327-33.
2. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*. 1993;34(3):453-68.
3. Huff JS, Morris DL, Kothari RU, Gibbs MA. Emergency department management of patients with seizures: a multicenter study. *Acad Emerg Med*. 2001;8(6):622-8.
4. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671-5.
5. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*. 2008;49 Suppl 1:8-12.
6. Mauritz M, Hirsch LJ, Camfield P, Chin R, Nardone R, Lattanzi S, et al. Acute symptomatic seizures: an educational, evidence-based review. *Epileptic Disord*. 2022;24(1):26-49.
7. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
8. Theodore WH. The postictal state: effects of age and underlying brain dysfunction. *Epilepsy Behav*. 2010;19(2):118-20.
9. Fisher RS, Harding G, Erba G, Barkley GL, Wilkins A. Photic- and pattern-induced seizures: a review for the Epilepsy Foundation of America Working Group. *Epilepsia*. 2005;46(9):1426-41.
10. Pittau F, Tinuper P, Bisulli F, Naldi I, Cortelli P, Bisulli A, et al. Videopolygraphic and functional MRI study of musicogenic epilepsy. A case report and literature review. *Epilepsy Behav*. 2008;13(4):685-92.
11. Harding G, Wilkins AJ, Erba G, Barkley GL, Fisher RS. Photic- and pattern-induced seizures: expert consensus of the Epilepsy Foundation of America Working Group. *Epilepsia*. 2005;46(9):1423-5.
12. Rosati A, Guerrini R, Cimaz R. Lupus, antiphospholipid syndrome and epilepsy: an update. *Lupus*. 2017;26(1):3-5.
13. Oliva M, Pattison C, Carino J, Roten A, Matkovic Z, O'Brien TJ. The diagnostic value of oral lacerations and incontinence during convulsive "seizures". *Epilepsia*. 2008;49(6):962-7.
14. Brigo F, Nardone R, Bongiovanni LG. Value of tongue biting in the differential diagnosis between epileptic seizures and syncope. *Seizure*. 2012;21(8):568-72.
15. Brigo F, Storti M, Lochner P, Tezzon F, Fiaschi A, Bongiovanni LG, et al. Tongue biting in epileptic seizures and psychogenic events: an evidence-based perspective. *Epilepsy Behav*. 2012;25(2):251-5.
16. Brigo F, Nardone R, Ausserer H, Storti M, Tezzon F, Manganotti P, et al. The diagnostic value of urinary incontinence in the differential diagnosis of seizures. *Seizure*. 2013;22(2):85-90.
17. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, Shinnar S, Levisohn P, Ting T, et al. Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2007;69(21):1996-2007.
18. Magnusson C, Herlitz J, Höglind R, Wennberg P, Edelvik Tranberg A, Axelsson C, et al. Prehospital lactate levels in blood as a seizure biomarker: A multi-center observational study. *Epilepsia*. 2021;62(2):408-15.
19. Kishk NA, Sharaf Y, Ebraheim AM, Baghdady Y, Aliel-

- din N, Afify A, et al. Interictal cardiac repolarization abnormalities in people with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2018;79:106-11.
20. Fountain NB, Van Ness PC, Swain-Eng R, Tonn S, Bever CT, Jr. Quality improvement in neurology: AAN epilepsy quality measures: Report of the Quality Measurement and Reporting Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2011;76(1):94-9.
 21. Leach JB, Stephen LJ, Salveta C, Brodie MJ. Which electroencephalography (EEG). for epilepsy? The relative usefulness of different EEG protocols in patients with possible epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77(9):1040-2.
 22. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med.* 2004;43(5):605-25.
 23. Kutlu A. Epilepside Tanı ve Ayırıcı Tanı. Öztura İ (ed.). *Epilepsi Tanı ve Tedavi Rehberi* içinde. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2021. P.24-34.
 24. Fields MC, Labovitz DL, French JA. Hospital-onset seizures: an inpatient study. *JAMA Neurol.* 2013;70(3):360-4.
 25. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA, et al. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology.* 2015;84(16):1705-13.
 26. Marson A, Burnside G, Appleton R, et al. The SANAD II study of the effectiveness and cost-effectiveness of valproate versus levetiracetam for newly diagnosed generalised and unclassifiable epilepsy: an open-label, non-inferiority, multicentre, phase 4, randomised controlled trial. *Lancet.* 2021;397(10282):1375-1386. doi:10.1016/S0140-6736(21).00246-4
 27. Shih JJ, Whitlock JB, Chimato N, et al. Epilepsy treatment in adults and adolescents: Expert opinion, 2016. *Epilepsy Behav.*, 2017;69:186-222. doi:10.1016/j.yebeh.2016.11.018
 28. Compagno Strandberg M, Söderberg-Löfdal K, Kimland E, et al. Evidence-based anti-seizure monotherapy in newly diagnosed epilepsy: A new approach. *Acta Neurol Scand.*, 2020;142(4):323-332. doi:10.1111/ane.13312
 29. Brodie MJ, Kwan P. Staged approach to epilepsy management. *Neurology.* 2002;58(8 Suppl 5):S2-S8. doi:10.1212/wnl.58.8_suppl_5.s2
 30. Gül G., Gürses C., Yeni Tanı Almış Epilepsi Hastasına Yaklaşım., Öztura İ.,Kutlu G.,Tezer İ.,Ağan K., Çokar Ö.(ed.), *Epilepsi Tanı ve Tedavi Rehberi* içinde. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2021. p. 45-56.
 31. Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, Thiessen ME, Jagoda AS, Fesmire FM. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med.* 2014;63(4):437-47.e15.

ACİLDE NÖBET YÖNETİMİ

Mustafa ŞİMŞEK¹**TEMEL PRENSİPLER VE SINIFLAMA**

Nöbetler duyuusal, motor, otonomik ve/veya kognitif fonksiyonda değişiklikler ile ilişkili aşırı anormal nöron aktivitesidir. Konvülsiyon ise nöbetlerin özellikle motor bulgularla ortaya çıkan klinik görünümü ifade eder. İktal dönem nöbet veya nöbet benzeri aktivite sırasında geçen zamanı, postiktal dönem nöbeti takiben ortaya çıkan ve genellikle bir saatten az süren zihinsel durumla ilişkili zamanı ifade eder.

Nöbetler akut bir klinik durum tarafından tetiklenebilir veya bir klinik duruma ikincil olarak (akut metabolik bozukluklar, toksinler, santral sinir sistemi patolojileri, vs.) ortaya çıkabilir.

Epilepsi tekrarlayıcı tetiklenmemiş nöbetlerin olduğu klinik durum olup birçoğu idiyopatik ve genellikle çocukluk veya ergenlik çağında ortaya çıkar. Kafa travması sonrası hastalar nöbet geçirebilirler fakat sonrasında tekrarlayan nöbet veya nöbet benzeri aktivite olmadığı sürece epilepsi olarak değerlendirilmezler.

Tetiklenmemiş nöbetler rastgele veya öngörülebilir şekilde ortaya çıkabilir ve tekrarlama dönemleri uyanma, uyku yoksunluğu, duyuusal veya fiziksel stres ile ilişkili olabilir. Bazı hastalarda ise

özgül bir duyu veya özel bir koku nöbetleri tetikleyebilir. Epileptik olmayan bir hastada nöbetin neden olmayacak bir süreç tarafından tetiklenen nöbetler “tetiklenmemiş nöbet” olarak kabul edilmelidir.

Nöbetler parsiyel (fokal) veya jeneralize olarak sınıflandırılır. (Şekil 1) Parsiyel nöbetler bir beyin hemisferinde, nöronların sınırlı bir kısmında anormal nöronal uyarı sonucu oluşur ve klinik bulgular elektriksel faaliyet alanını yansıtmaya eğilimlidir. Basit fokal nöbetler geleneksel olarak bilinç durumunun korunduğu, kompleks fokal nöbetler ise çeşitli seviyelerde bilinç bozukluğunun eşlik ettiği fokal nöbetlerdir. Jeneralize nöbetler her iki beyin hemisferindeki anormal nöronal uyarı ve her zaman bilinç değişiklikleri ile beraberdir.

Fokal nöbetlerin sınıflandırılması artık kullanılmamakla birlikte klinik olarak iktal kökeni ve ortaya çıkışı konusunda fikir verir. (1) Fokal nöbetlerde belirtiler motor (yüz ağrısı, ritmik ipsilateral ekstremita hareketleri, vs.), somatosensöriyel (karıncalanma, belirli bir koku), otonomik (terleme, taşikardi) veya psişik (dejavu hissi) olabilir. Sadece subjektif, gözlemlenmeyen belirtilerle ortaya çıkan psişik ve somatosensöri-

¹ Uzm. Dr., Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, uzm.dr.mustafasimsek@gmail.com, ORCID iD: 0009-0007-8040-4687

Tablo 2. Özel Hasta Gruplarında Nöbet Yönetimi

KLİNİK DURUM	SEÇİLECEK AJAN	UYGULAMA
Hiponatremi	Hipertonik (%3) salin	Nöbetler duruncaya kadar 2-3 ml/kg %3 NaCl hızlı ardışık boluslar
Hipokalsemi	Kalsiyum klorür ya da glukonat	Nöbetler duruncaya kadar ardışık olarak uygula
Lityum toksisitesi	Hemodiyaliz	
Salisilat doz aşımı	Alkalizasyon, nadir olgularda hemodiyaliz	0,5-1,0 mEq/kg İV bolus, gerekirse ortalama kan pH:7.4-7.5 oluncaya kadar tekrar
İzoniazid doz aşımı	Piridoksin	
Trisiklik antidepresan doz aşımı	Alkalizasyon	0,5-1,0 mEq/kg İV bolus, gerekirse ortalama kan pH:7.4-7.5 oluncaya kadar tekrar
Kokain intoksikasyonu	Benzodiazepinler	İdiyopatik nöbetlerde olduğu gibi
MDMA (Ecstasy)	Benzodiazepinler	Hipernatremi veya hiponatremiyi unutmama
Alkol ilişkili nöbet	Lorazepam	0,05-0,1 mg/kg İV
Eklampsi	Magnezyum	15 ila 20 dakikada 4-6 gr İV yükleme dozu, daha sonra 1-2 gr/sa infüzyon. Hastaları hiporefleksi açısından izleyin. Alternatif olarak lorazepam 4 mg İV 2-5 dakikada veya diazepam 5-10 mg İV yavaş puşe; nöbeti sona erdirmek için, ardından magnezyum sülfat verilir.

İV, intravenöz; MDMA, N-metil-3,4-metilenediosiamfetamin; NaCl, sodyum klorür

KAYNAKLAR

- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et. al.: Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51: pp. 676-685.
- Brophy GM, Bell R, Claassen J, et. al.: Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care* 2012; 17: pp. 3-23.
- Meierkord H, Boon P, Engelsens B, et. al.: EFNS guideline on the management of status epilepticus in adults. *Eur J Neurol* 2010; 17: pp. 348-355.
- Yacoub HA, Fenstermacher N, Castaldo J: Postictal Todd's paralysis associated with focal cerebral hypoperfusion on magnetic resonance perfusion studies. *J Vasc Interv Neurol* 2015; 8: pp. 32-34.
- Beghi E, D'Alessandro R, Beretta S, et. al.: Incidence and predictors of acute symptomatic seizures after stroke. *Neurology* 2011; 77: pp. 1785-1793.
- Stefan H: Epilepsy in the elderly: facts and challenges. *Acta Neurol Scand* 2011; 124: pp. 223-237.
- Brodtkorb E: Common imitators of epilepsy. *Acta Neurol Scand* 2013; 127: pp. 5-10.
- Reuber M, Jamnadas-Khoda J, Broadhurst M, et. al.: Psychogenic nonepileptic seizure manifestations reported by patients and witnesses. *Epilepsia* 2011; 52: pp. 2028-2035.
- Zehtabchi S, Baki SGA, Omurtag A, et. al.: Prevalence of non-convulsive seizure and other electroencephalographic abnormalities in ED patients with altered mental status. *Am J Emerg Med* 2013; 31: pp. 1578-1582.
- Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, et. al.: Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 2014; 63: pp. 437-447. e15.
- Leach JP, Mohanraj R, Borland W: Alcohol and drugs in epilepsy: pathophysiology, presentation, possibilities, and prevention. *Epilepsia* 2012; 53: pp. 48-57.
- Amato L, Davoli M, Vecchi S, et. al.: Cochrane systematic reviews in the field of addiction: what's there and what should be. *Drug Alcohol Depend* 2011; 113: pp. 96-103.
- Harden CL, Hopp J, Ting TY, et. al.: Practice parameter update: management issues for women with epilepsy—focus on pregnancy (an evidence-based review): obstetrical complications and change in seizure frequency: report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology* 2009; 73: pp. 126-132.
- de Havenon A, Chin B, Thomas KC, et. al.: The secret "spice": an undetectable toxic cause of seizure. *Neurohospitalist* 2011; 1: pp. 182-186.
- Maa E, Figi P: The case for medical marijuana in epilepsy. *Epilepsia* 2014; 55: pp. 783-786.
- Chen HY, Albertson TE, Olson KR: Treatment of drug-induced seizures. *Br J Clin Pharmacol* 2016; 81: pp. 412-419.

STATUS EPİLEPTİKUS

Bilen ÇETİN¹

GİRİŞ

SE 5 dakikadan uzun süren tek bir nöbet veya nöbetler arasında bilincin düzelmediği iki veya daha fazla nöbet olarak tanımlanabilir (1-3). Genelde epilepsi hikayesi veya nöbet öyküsü olan hastalarda görülürken acil servislere ilk nöbet hikayesi ile beraber de gelebilir. En sık sebebi terapötik düzeyin altındaki ilaç düzeyleri iken diğer sebepler arasında metabolik anomaliler, inme, santral sinir sistemi enfeksiyonları, hipoksi, alkol veya ilaç intoksikasyonları sayılabilir (4). Nöbetler genellikle 5 dk'dan daha kısa sürede kendiliğinden sonlanma eğilimindedir. 5 dk'dan uzun süren nöbetlerin ise yapılan çalışmalarda kendiliğinden sonlanma yüzdesinin çok düşük olduğu ve nöronal hasar riskinin yüksek olduğu gösterilmiştir (5,6). 30. dk'dan itibaren ise nöronal ölüm ve nöronal ağlarda değişiklikler görüldüğünden SE tedavisinde tedavi zamanlamaları belirlenirken yaklaşım olarak bu zamanlar esas alınmıştır (7-9).

Yapılan araştırmalarda SE insidansının yüz binde 60 civarında olduğu saptanmışken epilepsi başvurularının ortalama %1-8'inden sorumluluğu olduğu görülmüştür. Mortalite oranı %20 iken SE tablolarının %31-43'ü dirençli epilepsiye trans-

forme olur. Prognoz ve mortalitede en önemli etkenler SE süresi ve etyolojisiyken, komorbid hastalıklar ve sistemik komplikasyonlar prognozu kötü etkileyen faktörlerdir (7,10-12).

Nöbetler 5 dk'yı aştıkça beyinin değişen kimyasal kompozisyonu nedeniyle kan beyin bariyeri zayıflar ve beyine potasyum ve albümin girişi hızlanır (13,14). Bunlar santral sinir sistemi için ek-sitatör maddelerdir ve nöbet eşliğinin düşmesine neden olmakla beraber sistemik komplikasyonların gelişimine ve gelişmeye başlayanların hızlanmasına yol açarlar (13,14). Nöbet başlangıcından ortalama 20 dk sonra ise hastada hipotansiyon, pulmoner ödem, hipertermi, hipoglisemi, metabolik asidoz vb. sistemik komplikasyonlar gelişir ve bunlar verilen anti epileptik tedavinin etkisinin azalmasına neden olur (15,16).

Non konvülviz SE'de ise hasta strupor veya komadadır fakat belirgin bir nöbet aktivitesi yoktur. Klinikle tanısı zordur. Açıklanamayan koma, nöbet sonrası uzamış refrakter periyod, sürekli göz kırpma veya göz seyirmesi gibi ince motor hareketler ayırıcı tanıda akla getirmelidir. Tanısı elektroensefalografi(EEG) ile konur. Her ne kadar oldukça tehlikeli bir durum olsa da beyindeki metabolik değişiklikler, hipoksi gibi nöronal de-

¹ Uzm. Dr., Kocaeli Darıca Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, drbilencetin@gmail.com, ORCID iD: 0009-0002-4847-7329

BARBİÜRATLAR

Fenobarbital ve pentobarbital gibi barbitüratlar 3. Basamak tedavide tercih edilebilir (2,14). Benzodiazepinler sonrası verildiğinde sebep oldukları hipotansiyon daha da derinleşir (43). Pentobarbital 5-15 mg/kg iv. bolus sonrası 0,5-3 mg/kg/saat infüzyon şeklinde uygulanır (30). Yan etkileri hipotansiyon, solunum depresyonu, kardiyak depresyon, parolitik ileus, nöronal fonksiyonlarda kayıp ve vücut sıcaklığını düşürmesidir. Uygulama sırasında mekanik ventilasyon gerektirir. Nöron fonksiyonları üzerindeki olumsuz etkisi nedeniyle kullanımı daha geri plandadır.

KETAMİN

Bir N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör antagonistisi olan ketamin SE oluşum mekanizmasında baş aktör olan eksitator yolu bloke edici etkisiyle son yıllarda refrakter SE tedavisinde kullanılmaktadır (44). 1-4,5 mg/kg iv. bolus uygulaması sonrası 1-5 mg/kg/saat infüzyon şeklinde tedavi devam ettirilir (45).

SONUÇ

SE morbidite ve mortalitesi geçirilen nöbet aktivitesinin süresine, hastanın yaşına, eşlik eden komorbiditeye ve etyolojiye bağlı olarak değişen ve en sık görülen nörolojik acillerden biridir. Böyle bir hasta ile karşılaşıldığında hızlı ve etkin tedavi nöronal hasarı engellemek veya minimize etmek için anahtar roldedir. 'Time is Brain' sloganı SE'de hızlı ve etkin müdahalenin önemini vurgulamak için son yıllarda kullanılan bir slogandır. Yapılan randomize kontrollü çalışmalar iv. lorazepam (TR'de yok), iv. diazepam ya da im. midazolamın erken evre SE'de en etkin tedavi olduğunu göstermiştir. Bukkal midazolam veya rektal diazepam (çocuklarda) non invaziv olması, uygulama kolaylığı ve daha hızlı uygulanabilmesi nedeni ile önemli alternatif tedavi uygulama seçenekleri arasındadır. Bu özellikleri ve güzevlik aralıkları-

nın geniş olması sebebiyle ambulans paramedikler tarafından da uygulanabilir. Ülkemizde lorazepam ve fosfenitoin bulunmaması sebebiyle ilk seçenek tedavi olarak diazepam 5-10 mg iv. bolus ve ardından fenitoin 18-20 mg/kg (50 mg/dk) tedavi kombinasyonu hekimler tarafından yaygın olarak tercih edilmektedir. Son yıllarda levetirasetam yan etki insidansının fenitoinine göre daha düşük olması, daha geniş spektrumlu olması, etkisinin daha hızlı başlaması sebebiyle popülerliği giderek artmakta ve fenitoin yerine ilk seçenek tedavilerde yerini almaktadır. Damar yolu bulunamayan hastalarda im. midazolam ilk seçenektir. Refrakter SE'de son yıllarda yaklaşım değişmiş olup genel anesteziyelere daha erken dönemde (<30 dk) başlanması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia*. 1999 Jan;40(1):120-2.
2. Smith MD, Sampson CS, Wall SP, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Seizures: Approved by the ACEP Board of Directors, April 17, 2024. Vol. 84, *Annals of Emergency Medicine*. Elsevier Inc.; 2024. p. e1-12.
3. Shorvon S, Baulac M, Cross H, et al. TaskForce on Status Epilepticus of the ILAE Commission for European Affairs. The drug treatment of status epilepticus in Europe: consensus document from a workshop at the first London Colloquium on Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2008 Jul;49(7):1277-85.
4. Chen JWY, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol*. 2006 Mar;5(3):246-56.
5. Hocker SE. Status Epilepticus. *Continuum (Minneapolis)*. 2015 Oct;21(5 Neurocritical Care):1362-83.
6. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48-61.
7. Dham BS, Hunter K, Rincon F. The epidemiology of status epilepticus in the United States. *Neurocrit Care*. 2014 Jun;20(3):476-83.
8. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol*. 2015 Jun;14(6):615-24.
9. Kornegay J. Seizures and Status Epilepticus in Adults. In: Tintinalli JE (eds.) *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, Ninth Ed. United States: McGraw-Hill Education; 2020. p. 1153-1159.

10. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015 Oct;56(10):1515–23.
11. Leitinger M, Beniczky S, Rohrer A, et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus--approach to clinical application. *Epilepsy Behav*. 2015 Aug;49:158–63.
12. Leitinger M, Trinka E, Zimmermann G, et al. Epidemiology of status epilepticus in adults: Apples, pears, and oranges - A critical review. *Epilepsy Behav*. 2020 Feb;103(Pt A):106720.
13. Smith KR, Kittler JT. The cell biology of synaptic inhibition in health and disease. *Curr Opin Neurobiol*. 2010 Oct;20(5):550–6.
14. Shorvon S, Ferlisi M. The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol. *Brain*. 2011 Oct;134(Pt 10):2802–18.
15. Lipka K, Bülow HH. Lactic acidosis following convulsions. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003 May;47(5):616–8.
16. Shah AM, Vashi A, Jagoda A. Review article: Convulsive and non-convulsive status epilepticus: an emergency medicine perspective. *Emerg Med Australas*. 2009 Oct;21(5):352–66.
17. Altındağ E, Kamlı Ö. *Epilepsi Tanı ve Tedavi Rehberi* [Internet]. 2021 [cited 2024 Dec 15]. Available from: <https://noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/epilepsi-tani-ve-tedavi-rehberi.pdf>
18. Friedman A. Blood-brain barrier dysfunction, status epilepticus, seizures, and epilepsy: a puzzle of a chicken and egg? *Epilepsia*. 2011 Oct;52 Suppl 8(Suppl 8):19–20.
19. Silbergleit R, Lowenstein D, Durkalski V, et al. Neurological Emergency Treatment Trials (NETT) Investigators. RAMPART (Rapid Anticonvulsant Medication Prior to Arrival Trial): a double-blind randomized clinical trial of the efficacy of intramuscular midazolam versus intravenous lorazepam in the prehospital treatment of status epilepticus by paramedics. *Epilepsia*. 2011 Oct;52 Suppl 8(Suppl 8):45–7.
20. Semmlack S, Yeginsoy D, Spiegel R, et al. Emergency response to out-of-hospital status epilepticus: A 10-year observational cohort study. *Neurology*. 2017 Jul 25;89(4):376–84.
21. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016;16(1):48–61.
22. Huff JS, Melnick ER, Tomaszewski CA, et al. Correction: Correction to “Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Seizures” [Annals of Emergency Medicine 63 (2014) 437–447.e15]. *Ann Emerg Med*. 2017 Nov;70(5):758.
23. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, et al. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med*. 2012 Feb 16;366(7):591–600.
24. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1998 Sep 17;339(12):792–8.
25. McIntyre J, Robertson S, Norris E, et al. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet*. 366(9481):205–10.
26. Finkel R, Clark MA, Cubeddu LX. *Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology*, 4th Edition.
27. Trinka E, Höfler J, Leitinger M, et al. Pharmacotherapy for Status Epilepticus. *Drugs*. 2015 Sep;75(13):1499–521.
28. Cock HR, ESETT Group. Established status epilepticus treatment trial (ESETT). *Epilepsia*. 2011 Oct;52 Suppl 8:50–2.
29. Meek PD, Davis SN, Collins DM, et al. Guidelines for nonemergency use of parenteral phenytoin products: proceedings of an expert panel consensus process. Panel on Nonemergency Use of Parenteral Phenytoin Products. *Arch Intern Med*. 159(22):2639–44.
30. Schmidt D, Schachter SC. Drug treatment of epilepsy in adults. *BMJ*. 2014 Feb 28;348:g254.
31. Wheless JW, Treiman DM. The role of the newer antiepileptic drugs in the treatment of generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 2008 Dec;49 Suppl 9:74–8.
32. Gámez-Leyva G, Arístin JL, Fernández E, et al. Experience with intravenous levetiracetam in status epilepticus: a retrospective case series. *CNS Drugs*. 2009 Nov;23(11):983–7.
33. Aiguabella M, Falip M, Villanueva V, et al. Efficacy of intravenous levetiracetam as an add-on treatment in status epilepticus: a multicentric observational study. *Seizure*. 2011 Jan;20(1):60–4.
34. Sinha S, Naritoku DK. Intravenous valproate is well tolerated in unstable patients with status epilepticus. *Neurology*. 2000 Sep 12;55(5):722–4.
35. Trinka E, Höfler J, Zerbs A, et al. Efficacy and safety of intravenous valproate for status epilepticus: a systematic review. *CNS Drugs*. 2014 Jul;28(7):623–39.
36. Agarwal P, Kumar N, Chandra R, et al. Randomized study of intravenous valproate and phenytoin in status epilepticus. *Seizure*. 2007 Sep;16(6):527–32.
37. Mayer SA, Claassen J, Lokin J, et al. Refractory status epilepticus: frequency, risk factors, and impact on outcome. *Arch Neurol*. 2002 Feb;59(2):205–10.
38. Synowiec AS, Singh DS, Yenugadhati V, et al. Ketamine use in the treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsy Res*. 2013 Jul;105(1–2):183–8.
39. Yasiry Z, Shorvon SD. The relative effectiveness of five antiepileptic drugs in treatment of benzodiazepine-resistant convulsive status epilepticus: a meta-analysis of published studies. *Seizure*. 2014 Mar;23(3):167–74.
40. Dionisio S, Brown H, Boyle R, et al. Managing the generalised tonic-clonic seizure and preventing progress to status epilepticus: a stepwise approach. *Intern Med J*. 2013 Jul;43(7):739–46.

41. Stecker MM, Kramer TH, Raps EC, et al. Treatment of refractory status epilepticus with propofol: clinical and pharmacokinetic findings. *Epilepsia*. 1998 Jan;39(1):18–26.
42. Prasad A, Worrall BB, Bertram EH, et al. Propofol and midazolam in the treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsia*. 2001 Mar;42(3):380–6.
43. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, et al. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. *Epilepsia*. 2002 Feb;43(2):146–53.
44. Kramer AH. Early ketamine to treat refractory status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012 Apr;16(2):299–305.
45. Synowiec AS, Singh DS, Yenugadhathi V, et al. Ketamine use in the treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsy Res*. 2013 Jul;105(1–2):183–8.

ANTİEPİLEPTİK İLAÇ KULLANIM İLKELERİ

Uğur DURMUŞ¹

ANTİEPİLEPTİK İLAÇLARA GİRİŞ

Epilepsi ve Komplikasyonlarına Genel Bakış

Epilepsi, beyindeki anormal elektriksel aktivitenin neden olduğu tekrarlayan, provoke edilmiş nöbetlerle karakterize kronik bir nörolojik bozukluktur. Dünya nüfusunun yaklaşık %1'ini etkilemektedir ve bu da onu dünya çapında en yaygın nörolojik bozukluklardan biri haline getirmektedir (1). Epilepsinin belirtileri büyük ölçüde değişebilir ve her biri farklı klinik sunumlara ve yönetim için etkilere sahip jeneralize ve fokal nöbetler de dahil olmak üzere bir dizi nöbet tipini içerir (2). Nöbetlerin öngörülemezliği, anksiyete, depresyon ve sosyal damgalanma da dahil olmak üzere önemli psikososyal sıkıntılara yol açabilir ve etkilenenlerin yaşamlarını daha da karmaşık hale getirebilir (3).

Acil durumlarda, epilepsisi olan kişiler, beş dakikadan uzun süren nöbetler veya arada iyileşme olmaksızın birden fazla nöbet ile tanımlanan bir durum olan status epileptikus yaşayabilir. Bu tıbbi acil durum, nöronal hasar, bilişsel bozukluk ve artan ölüm riski gibi potansiyel uzun vadeli

sonuçları önlemek için acil müdahale gerektirir. Bu tür acil durumların yönetimi genellikle nöbet aktivitesini durdurmak ve hastayı stabilize etmek için benzodiazepinlerin veya diğer antiepileptik ilaçların hızlı bir şekilde uygulanmasını içerir (2).

Nöbet Yönetiminde Antiepileptik İlaçların Rolü

Antiepileptik ilaçlar epilepsi yönetiminde kritik bir rol oynamakta olup, kullanımlarında birincil amaç nöbetlerin sıklığını ve şiddetini azaltmaktır. Uygun bir antiepileptik ilacın seçimi, epilepsi tipi, hastanın yaşı, eşlik eden hastalıklar ve potansiyel yan etkiler de dahil olmak üzere çeşitli faktörlerden etkilenir (1,4). Bu ilaçlar, nörotransmitter sistemlerinin düzenlenmesi, nöronal membranların stabilizasyonu ve iyon kanalı aktivitesinin değiştirilmesini içeren etki mekanizmalarına göre sınıflandırılır (2).

Antiepileptik ilaç tedavisinin birincil amacı, yan etkileri en aza indirirken nöbetsizlik durumunu sağlamak ve böylece hastaların yaşam kalitesini artırmaktır. Çok sayıda antiepileptik ilaç mevcut olmasına rağmen, epilepsi hastalarının yaklaşık %30'u ilaca dirençli kalmaktadır bu da

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, ugurdurmus@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1481-4112

ve gebeler, çocuklar ve yaşlılar gibi özel popülasyonlarda zorluklarla karşılaşmaktadır. Tedavi sonuçlarını optimize etmek için ilaç etkinliği ve yan etkilerinin sürekli izlenmesi şarttır ve genetik testler de dahil olmak üzere kişiselleştirilmiş tıbbi yaklaşımla ortaya çıkan eğilimler, antiepileptik ilaç seçimi ve hasta bakımını iyileştirmek için umut verici gelişmeler sunmaktadır.

KAYNAKLAR

- Guilfoyle SM, Follansbee-Junger K, Modi AC. Development and preliminary implementation of a psychosocial service into standard medical care for pediatric epilepsy. *Clinical Practice of Pediatric Psychology*. 2013;1(3):276-288. doi:10.1037/cpp0000031.
- Gernert M, Feja M. Bypassing the blood-brain barrier: direct intracranial drug delivery in epilepsies. *Pharmaceutics* 12.12 (2020): 1134. doi: 10.3390/pharmaceutics12121134.
- Shlobin NA, Sander JW. Learning from the comorbidities of epilepsy. *Current Opinion in Neurology* 2022 Apr 1;35(2):175-180. doi: 10.1097/WCO.0000000000001010. PMID: 34812750.
- Gan J, Ma D, Xiong T. Efficacy and safety of levetiracetam in children with epilepsy: protocol for an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ Open* 2019;9:e029811. doi: 10.1136/bmjopen-2019-029811.
- Weyand C, Wagner J, Brooks B. Pediatric psychology and epilepsy: A state of the field and call to action. *Clinical Practice of Pediatric Psychology*. 2016;4(1):90-97. doi:10.1037/cpp0000129.
- Charalambous M, Brodbelt D, Volk HA. Treatment in canine epilepsy – a systematic review. *BMC Veterinary Research*. 2014;10(1):257. doi:10.1186/s12917-014-0257-9
- Ugale, V., Deshmukh, R., Lokwani, D. et al. GluN2B subunit selective N-methyl-D-aspartate receptor ligands: Democratizing recent progress to assist the development of novel neurotherapeutics. *Molecular Diversity* 28, 1765–1792 (2024). <https://doi.org/10.1007/s11030-023-10656-0>
- Perucca P. Genetics of Focal Epilepsies: What do we know and where are we Heading? *Epilepsy Currents*. 2018;18(6):356-362. doi:10.5698/1535-7597.18.6.356
- Bhat M, Acharya S. Transient cortical blindness at delivery—an unusual case report on posterior reversible encephalopathy syndrome. *European Journal of Medical Case Reports*, 5(10), pp. 283-286. doi: 10.24911/ej-mcr/173-1596824862
- Gavvala JR, Schuele SU. New-Onset Seizure in Adults and Adolescents: A Review. *Journal of the American Medical Association*. 2016;316(24):2657–2668. doi:10.1001/jama.2016.18625
- Nowacki TA, Jirsch JD. Evaluation of the first seizure patient: Key points in the history and physical examination. *Seizure*. 2017 Jul;49:54-63. doi:10.1016/j.seizure.2016.12.002. Epub 2016 Dec 8. PMID: 28190753.
- Nardone R, Brigo F, Trinka E. Acute Symptomatic Seizures Caused by Electrolyte Disturbances. *Journal of Clinical Neurology*. 2016 Jan;12(1):21-33. doi: 10.3988/jcn.2016.12.1.21. PMID: 26754778; PMCID: PMC4712283.
- Nguyen T, Wusthoff CJ. Clinical manifestations of neonatal seizures. *Pediatrics International*. 2021 Jun;63(6):631-635. doi: 10.1111/ped.14654. Epub 2021 May 22. PMID: 33599034.
- Rennie JM, de Vries LS, Blennow M et al. Characterisation of neonatal seizures and their treatment using continuous EEG monitoring: a multicentre experience. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*. 2019 Sep;104(5):F493-F501. doi: 10.1136/archdischild-2018-315624. Epub 2018 Nov 24. PMID: 30472660; PMCID: PMC6788873.
- Sandoval Karamian AG, Wusthoff CJ. Current and Future Uses of Continuous EEG in the NICU. *Frontiers in Pediatrics*. 2021 Nov 3;9:768670. doi: 10.3389/fped.2021.768670. PMID: 34805053; PMCID: PMC8595393.
- NS Abend, T Loddenkemper. Pediatric status epilepticus management. *Current Opinion in Pediatrics* 26(6):p 668-674, December 2014. | doi:10.1097/MOP.0000000000000154
- Cornes SB, Shih T. Evaluation of the patient with spells. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology* 2011. Oct;17 (5):984-1009. doi:10.1212/01.CON.0000407056.94789.2d. PMID: 22809978.
- Mamilla, S. M. A case of PRES following intracranial hypotension, with spontaneous resolution with epidural blood patch. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, 2018, 7(12), 5190. doi:10.18203/2320-1770.ijrcog20184992.
- Kolc, K.L., Sadleir, L.G., Depienne, C. et al. A standardized patient-centered characterization of the phenotypic spectrum of PCDH19 girls clustering epilepsy. *Translational Psychiatry*, 2020, 10(1), 127. <https://doi.org/10.1038/s41398-020-0803-0>.
- A. Perks, S. Cheema, R. Mohanraj, Anaesthesia and epilepsy, *British Journal of Anaesthesia*, 2012, 108(4), 562–571. doi:10.1093/bja/aes027.
- Rejdak K, Luszczki JJ, Błaszczuk B. et al. Clinical utility of adjunctive retigabine in partial onset seizures in adults. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2012;8:7-14. doi: 10.2147/TCRM.S22605. Epub 2012 Jan 20. PMID: 22298949; PMCID: PMC3269346.
- Kammerer, M., Rassner, M.P., Freiman, T.M. et al. Effects of antiepileptic drugs on GABA release from rat and human neocortical synaptosomes. *Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology* 2011, 384, 47–57. doi:10.1007/s00210-011-0636-8.
- Degirmenci Y, Kecci H. Pathological gambling in a patient with Parkinson's Disease and valproate response. *Dusunen Adam Journal of Psychiatry and Neurological Sciences* 2019; 32(4): 365-367 doi: 10.14744/DAJP-NS.2019.00053.

24. L Kampli, LK Bhatt, M Oza et al. Novel therapeutic targets for epilepsy intervention. *Seizure*. 2017 (51): 27-34. doi:10.1016/j.seizure.2017.07.014.
25. Ghosh VB, Kapoor S, Prakash A. et al. Cerebellar atrophy in a child with valproate toxicity. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2011 Aug;78(8):999-1001. doi: 10.1007/s12098-010-0332-6. Epub 2011 Jan 19. PMID: 21243535.
26. M Manchishi, Stephen. Recent advances in antiepileptic herbal medicine. *Current Neuropharmacology*. 2018. 16(1): 79-83. doi: 10.2174/1570159X156661705181518 09.
27. Wakita M, Kotani N, Kogure K. et al. Inhibition of Excitatory Synaptic Transmission in Hippocampal Neurons by Levetiracetam Involves Zn²⁺-Dependent GABA Type A Receptor-Mediated Presynaptic Modulation. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 2014;348(2):246-259. doi:10.1124/jpet.113.208751.
28. Schmitz B, Montouris G, Schäuble B. et al. Assessing the unmet treatment need in partial-onset epilepsy: looking beyond seizure control. *Epilepsia*. 2010 Nov;51(11):2231-40. doi: 10.1111/j.1528-1167.2010.02759.x. Epub 2010 Oct 25. PMID: 20973782.
29. Berei TJ, Lillyblad MP, Almquist AK. Lacosamide-Induced Recurrent Ventricular Tachycardia in the Acute Care Setting. *Journal of Pharmacy Practice*. 2018;31(2):222-226. doi:10.1177/0897190017700557
30. Sendrowski K, Boćkowski L, Sobaniec W. et al. Levetiracetam protects hippocampal neurons in culture against hypoxia-induced injury. *Folia Histochemica et Cytobiologica*. 2011;49(1):148-52. doi: 10.5603/fhc.2011.0021. PMID: 21526502.
31. AC DeGiorgio, TE Desso, L Lee et al. Ventricular tachycardia associated with lacosamide co-medication in drug-resistant epilepsy. *Epilepsy & Behavior Case Reports*. (2013): 26-28. doi:10.1016/j.ebcr.2012.10.001.
32. SK Gupta, MK Garg, S Mehta et al. A Prospective Observational Study on Changing Trends of Antiepileptics Prescription Amongst Physicians in India. *Medical Research Archives*, 2023,11(4). doi:10.18103/mra.v11i4.3654.
33. V Barrese, F Miceli, MV Soldovieri et al. Neuronal potassium channel openers in the management of epilepsy: role and potential of retigabine. *Clinical pharmacology : advances and applications*, 2010, 2, 225-236. doi:10.2147/CPAA.S15369.
34. Wang, X, Jin J, Chen R. Combination drug therapy for the treatment of status epilepticus. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2015,15(6), 639-654. doi:10.1586/14737175.2015.1045881.
35. Chegondi M, Garland MM, Sendi P. et al. Course and Outcome of Children with Convulsive Status Epilepticus Admitted to a Pediatric Intensive Care Unit. *Cureus*. 2019,16;11(4):e4471. doi: 10.7759/cureus.4471. PMID: 31249749; PMCID: PMC6579347.
36. Ramgopal S, McCans K, Martin-Gill C. et al. Variation in Prehospital Protocols for Pediatric Seizure Within the United States. *Pediatric Emergency Care*. 2021 Dec 1;37(12):e1331-e1338. doi: 10.1097/PEC.0000000000002029. PMID: 32011553.
37. Kim H.S., Kim J., Hwang B. et al. Favorable clinical course after early-intensive immunotherapy for new-onset refractory status epilepticus. *Journal of Neurocritical Care*, 2020,13(1), 65-68. doi:10.18700/jnc.190115.
38. Kakkad A, Keshava BS, Ahmadi B et al. Multi-centric Phase III, single-arm, open-label clinical study to assess clinical safety, tolerability, and efficacy of intravenous lacosamide in focal onset seizures. *F1000Research* , 2023, 12:1037. doi: 10.12688/f1000research.125607.1.
39. Rivera-Castaño L., Senties-Madrid H., Berumen-Jaik J. et al. Clinical guideline. Antiepileptic drugs of choice for focal and generalized seizures in adult patients with epilepsy. *Revista mexicana de neurociencia*, 2019, 20(2), 25-32. doi:10.24875/RMN.M19000027.
40. Toledo M, Fonseca E, Olivé M. et al. Long-term retention rates of antiepileptic drugs used in acute seizures. *Seizure*. 2018 Oct;61:78-82. doi: 10.1016/j.seizure.2018.08.007. Epub 2018 Aug 11. PMID: 30118928.
41. Huang S, Wu C, Jia Y. et al. COVID-19 outbreak: The impact of stress on seizures in patients with epilepsy. *Epilepsia*. 2020;61(9):1884-1893. doi:10.1111/epi.16635.
42. Kerkhof M., Koekkoek J.A.F., Vos M.J. et al. Withdrawal of antiepileptic drugs in patients with low grade and anaplastic glioma after long-term seizure freedom: a prospective observational study. *Journal of Neurooncology*. 2019,142,463-470. doi:10.1007/s11060-019-03117-y.
43. Moosa, A. N. V. Antiepileptic drug treatment of epilepsy in children. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 2019, 25(2), 381-407. doi:10.1212/CON.0000000000000712.
44. Ruiz NV. Deciding When Less is More: The Crossroads of Withdrawing Antiepileptic Drugs. *Epilepsy Currents*. 2018;18(1):21-23. doi:10.5698/1535-7597.18.1.21.
45. Wu Y, Zhang Z, Liang P. et al. Postoperative interictal epileptiform discharges predict seizure recurrence after antiepileptic drug withdrawal regardless of concordance with surgical site. *World Journal of Pediatric Surgery*. 2024 Feb 17;7(1):e000641. doi: 10.1136/wjps-2023-000641. PMID: 38374897; PMCID: PMC10875540.
46. Yu L, Wang Z, Yu Z, et al. Reintroduction of oxcarbazepine after allergic reaction in two pediatric patients with epilepsy. *Annals of Clinical and Translational Neurology*. 2021;8(8):1764-1767. doi:10.1002/acn3.51415.
47. Chen N. C., Chen C. H., Lin T., et al. Risk of microangiopathy in patients with epilepsy under long-term antiepileptic drug therapy. *Frontiers in Neurology*, 2018, 9, 113. doi:10.3389/fneur.2018.00113.
48. Lai Q, Shen C, Zheng Y, et al. Effects of Antiepileptic Drugs on the Carotid Artery Intima-Media Thickness in Epileptic Patients. *Journal of Clinical Neurology*, 2017, 13(4), 387-393. doi:10.3988/jcn.2017.13.4.371.
49. Patel SI, Pennell PB. Management of epilepsy during pregnancy: an update. *Therapeutic advances in neurological disorders*. 2016;9(2):118-129. doi:10.1177/1756285615623934.
50. Battino D., Tomson T., Bonizzoni E., et al. Seizure cont-

- rol and treatment changes in pregnancy: observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry. *Epilepsia*, 2013, 54(9), 1621-1627. doi: 10.1111/epi.12302.
51. Panagariya A, Sharma B, Dubey P, et al. Prevalence, Demographic Profile, and Psychological Aspects of Epilepsy in North-Western India: A Community-Based Observational Study. *Annals of Neurosciences*. 2018;25(4):177-186. doi:10.1159/000487072.
 52. Lin KL, Lin JJ, Chou ML, et al. Efficacy and tolerability of perampanel in children and adolescents with pharmacoresistant epilepsy: The first real-world evaluation in Asian pediatric neurology clinics. *Epilepsy & Behavior*. 2018 Aug;85:188-194. doi: 10.1016/j.yebeh.2018.06.033. Epub 2018 Jul 4. PMID: 30032806.
 53. Permana, H., Sutia, D., Susanti, R., et al. The Correlation between Old-Generation Antiepileptic Drugs Usage with Carotid Intima-Media Thickness in Epilepsy Patient. In *Proceedings of the 1st EAI International Conference on Medical And Health Research, ICoMHER* November 13-14th 2018, Padang, West Sumatera, Indonesia. doi:10.4108/eai.13-11-2018.2283640.
 54. Chmielewska B., Lis K., Rejdak K., et al. Pattern of adverse events of antiepileptic drugs: results of the aESCAPE study in Poland. *Archives of Medical Science*, 2013, 9(5), 858-864. doi:10.5114/aoms.2013.38679.
 55. Chuang YC, Chuang HY, Lin TK, et al. Effects of long-term antiepileptic drug monotherapy on vascular risk factors and atherosclerosis. *Epilepsia*. 2012 Jan;53(1):120-8. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03316.x. Epub 2011 Nov 15. PMID: 22085257.
 56. El-Farahaty RM, El-Mitwalli A, Azzam H, et al. Atherosclerotic effects of long-term old and new antiepileptic drugs monotherapy: a cross-sectional comparative study. *Journal of Child Neurology*. 2015 Mar;30(4):451-7. doi: 10.1177/0883073814551388. Epub 2014 Oct 23. PMID: 25342306.
 57. Mesraoua B, Deleu D, Kullmann DM, et al. Novel therapies for epilepsy in the pipeline. *Epilepsy & Behavior*. 2019 Aug;97:282-290. doi: 10.1016/j.yebeh.2019.04.042. Epub 2019 Jul 6. PMID: 31284159.
 58. Kong F. C., Ma C. L., Zhong M. K. Epigenetic effects mediated by antiepileptic drugs and their potential application. *Current Neuropharmacology*, 2020, 18(2), 153-166. doi: 10.2174/1570159X17666191010094849.
 59. Devarbhavi H, Aithal G, Treeprasertsuk S, et al. Asia Pacific Association of Study of Liver. Drug-induced liver injury: Asia Pacific Association of Study of Liver consensus guidelines. *Hepatology International*. 2021 Apr;15(2):258-282. doi: 10.1007/s12072-021-10144-3. Epub 2021 Feb 27. PMID: 33641080.
 60. Orsini A, Esposito M, Perna D, et al. Personalized medicine in epilepsy patients. *Journal of Translational Genetics and Genomics*, 2018;2:16. doi:10.20517/jtgg.2018.14.
 61. Miladpour B, Owji M, Mokhtari MM. Prevalence of genetic polymorphisms ABCB1/C3435T in patients with epilepsy in Iranian population. Erişim Tarihi 9 Eylül 2024. <https://medcraveonline.com/IJMBOA/prevalence-of-genetic-polymorphisms-abcb1nbspc3435t-in-patients-with-epilepsy-in-iraniannbsppopulation.html> *International Journal of Molecular Biology Open Access*. 2023;6(1):54-57. doi: 10.15406/ijmboa.2023.06.00152.
 62. Verrotti, A., Tambucci, R., Di Francesco, et al. The role of polytherapy in the management of epilepsy: suggestions for rational antiepileptic drug selection. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2019, 20(2), 167-173. <https://doi.org/10.1080/14737175.2020.1707668>.
 63. L Yang, Y Kong, X Dong, et al. Clinical and genetic spectrum of a large cohort of children with epilepsy in China. *Genetics in Medicine*, 2019, 21(3), 564 - 571. doi:10.1038/s41436-018-0091-8.

ACİL SERVİSTE BAŞ AĞRISINA YAKLAŞIM

Aslıhan ÇELİK¹
Cihangir ÇELİK²

GİRİŞ

Baş ağrısı insanların en sık yaşadığı ağrı türlerinden biridir. Baş ağrısı nörolojik hastalıkların yanı sıra kalp hastalıkları, hipertansiyon, gastrointestinal sistem hastalıkları, kulak-burun-boğaz problemleri, göz problemleri, psikiyatrik hastalıklar gibi sistemik hastalıklara da eşlik eden bir semptomdur. Baş ağrısı ile hayatı boyunca tanışmamış insan yoktur. Baş ağrısı şikâyeti acil servis başvurularının %2-4'ünü oluşturmaktadır (1-3). Büyük bir kısmını gerilim tipi baş ağrısı ve migren gibi primer baş ağrısı nedenleri oluştursa da hayati tehlike yaratan vakaların diğerlerinden ayırt edilmesi acil servis için önemli bir durumdur. Ciddi bir baş ağrısının nedeninin saptanmaması kalıcı nörolojik bozukluklar, görme kaybı ve ölüm ile sonuçlanabilir. Dikkatli bir anamnez ve fizik muayene baş ağrısıyla başvuran hastaların değerlendirilmesinde ilk adım olmalıdır. Yüksek riskli hasta grubu tespit edilip hızlıca yapılacak tetkik ve tedaviye karar verilmelidir.

BAŞ AĞRISI TÜRLERİ

Baş ağrısı pek çok nedene bağlı olarak oluşabilir. Doğru tanı ve tedaviye ulaşmak için sistematik bir sınıflama gereklidir. Uluslararası Baş Ağrısı

Derneği (The International Headache Society) tarafından 1988'de baş ağrısında sınıflama ve tanı kriterleri geliştirilmiştir. Son olarak 2018'de yayınlanan Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflaması (ICHD-3) ile iki yüzden fazla baş ağrısı nedeni tanı kriterleri ile kategorize edilmiştir. ICHD-3 sınıflama sistemine göre primer ve sekonder baş ağrıları Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. ICHD-3 Sınıflama Sistemine Göre Primer ve Sekonder Baş Ağrıları

Primer Baş Ağrıları
Migren
Gerilim Tipi Baş Ağrısı
Trigeminal Otonomik Sefaljiler (TOS)
Diğer Primer Baş Ağrıları
Sekonder Baş Ağrıları
Baş ve/veya boyun travması ile ilişkili baş ağrısı
Kranyal ya da servikal damarsal hastalıklara bağlı baş ağrısı
Damar dışı kafa içi hastalıklarla ilişkili baş ağrısı
Madde kullanımı veya yoksunluğu ile ilişkili baş ağrısı
Enfeksiyona bağlanan baş ağrısı
Homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
Kafatası, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer yüz ve kafa yapılarına bağlı baş ağrısı veya yüz ağrısı
Psikiyatrik hastalıklara bağlı baş ağrısı

¹ Uzm. Dr., Isparta Şehir Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, asli.snmz07@gmail.com, ORCID iD:0000-0001-9638-0439² Uzm. Dr., Isparta Şarkikaraağaç Devlet Hastanesi, cihangircelik90@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2453-6139

KAYNAKLAR

1. Goldstein, J., et al., Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. *Cephalalgia*, 2006. 26(6): p. 684-690.
2. Torelli, P., et al., Management of primary headaches in adult Emergency Departments: a literature review, the Parma ED experience and a therapy flow chart proposal. *Neurological sciences*, 2010. 31: p. 545-553.
3. Ramirez-Lassepas, M., et al., Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Archives of neurology*, 1997. 54(12): p. 1506-1509.
4. Rosen, P., *Emergency medicine: concepts and clinical practice*. (No Title), 1998.
5. Edlow, J.A., Managing patients with nontraumatic, severe, rapid-onset headache. *Annals of Emergency Medicine*, 2018. 71(3): p. 400-408.
6. Ward, T.N., M. Levin, and J.M. Phillips, Evaluation and management of headache in the emergency department. *Medical Clinics of North America*, 2001. 85(4): p. 971-985.
7. Locker, T.E., et al., The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 2006. 46(6): p. 954-961.
8. Edlow, J.A. and L.R. Caplan, Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 2000. 342(1): p. 29-36.
9. Detsky, M.E., et al., Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging? *Jama*, 2006. 296(10): p. 1274-1283.
10. Miller, L. and C. Choi, Meningitis in older patients: how to diagnose and treat a deadly infection. *Geriatrics*, 1997. 52(8): p. 43-4, 47.
11. Huff, J.S., et al., Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Annals of emergency medicine*, 2007. 49(4): p. 431-444.
12. Kostic, M.A., et al., A prospective, randomized trial of intravenous prochlorperazine versus subcutaneous sumatriptan in acute migraine therapy in the emergency department. *Annals of emergency medicine*, 2010. 56(1): p. 1-6.
13. McCoy, J.J., et al., Treatment of Headache in the Emergency Department: Haloperidol in the Acute Setting (THE-HA Study): a randomized clinical trial. *The Journal of Emergency Medicine*, 2020. 59(1): p. 12-20.
14. Friedman, B.W. and R.B. Lipton, Headache emergencies: diagnosis and management. *Neurologic Clinics*, 2012. 30(1): p. 43-59.

BAŞAĞRISI: MİGREN VE İLİŞKİLİ SENDROMLAR

Buse Çağla ARI¹**MİGREN**

Migren, genellikle tek taraflı, bulantı ve kusmanın eşlik ettiği, ışık ve ses hassasiyeti ile birlikte seyreden baş ağrısı atakları ile karakterizedir. Çevresel faktörlerden etkilenim dışında genetik olarak yatkınlığın da söz konusu olduğu bir hastalıktır. Migren kelimesi Yunanca “*hemikrania*” kelimesinden türetilmiş olup, Latinceye “*hemigranea*” olarak geçmiştir. Bu terimin Fransızca çevirisi ise “*migren*”dir. Günlük yaşam aktivitelerinin etkilenmesinin ve iş kaybının en yaygın nedenlerindenidir (1,2).

EPİDEMİYOLOJİ

Migren, nüfusun yaklaşık yüzde 15’ini etkileyen yaygın bir hastalıktır. Sıklıkla 30 ile 39 yaş arasındaki kişilerde görülür (3). Kadınlarda erkeklerden daha sık oranda olup; her yıl kadınların yüzde 17’sinde ve erkeklerin yüzde 6’sında ataklar gözlenir. Aurasız migren en yaygın gözlenen tiptir ve vakaların yaklaşık yüzde 75’ini oluşturur. Migrenin ayrıca ailesel geçişi de görülmektedir. Migrenli hastaların akrabalarında migren riskinin, migreni olmayanların akrabalarına göre üç kat daha fazla olduğu gözlenmiştir (1,4). Çok

merkezli ve fazla sayıda katılımcı içeren ikiz çalışmaları monozigot ikizlerde migren varlığının dizigotiklere kıyasla daha yüksek oranda olduğunu doğrulamıştır (4). Migren formlarının genetik temeli, artan araştırmalara rağmen henüz tamıyla açıklığa kavuşturulamamıştır. KCNK18 ve CSNK1D, ve Familial Hemiplejik Migren alt tipleri için CACNA1A, ATP1A2 ve SCN1A genlerini içeren bir liste olmak üzere bir dizi aday gen ilişkilendirilmiştir (5,6). Migren engelliliğin de önemli bir nedenidir ve engelli olarak yaşanan süre açısından dünya çapında tüm hastalıklar arasında bel ağrısından sonra ikinci sırada yer almaktadır (3).

PATOFİZYOLOJİ

Primer nöronal disfonksiyon intrakranial ve ekstrakranial değişikliklere yol açarak migrenin prodromal bulguları, aura, ağrı ve postdromal bulgularının ortaya çıkmasına yol açmaktadır (7). Bir zamanlar popüler olan, migren ataklarının kan damarlarının genişlemesi, auranın ise vazokonstriksiyondan kaynaklandığını öne süren vasküler migren teorisi artık geçerli kabul edilmemektedir (8).

¹ Doç. Dr., Medipol Acıbadem Bölge Hastanesi, Nöroloji Kliniği, busecaglaari@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2354-2975

tedavide kullanılan ilaçlar, migren atağı başladıktan sonraki en kısa zamanda kullanıldığında en etkili olur. Hastalar, uzun süreli ağrı kesici maruziyeti ve merkezi duyarlılıktan kaçınmak için tüm migren atakları için tedavi olmaya teşvik edilmelidir. Acil tedavi ilaçlarının kullanımı, ilaç aşırı kullanımına bağlı baş ağrısını önlemek amacıyla ayda 10 gün ile sınırlı olmalıdır (tek başına asetaminofen veya NSAİİ monoterapisi durumunda ise süre 15 gündür). İlaç aşırı kullanımına bağlı baş ağrısı riski taşıyan hastalar, profilaksi tedavisinin düzenlenmesi için nörolojiye yönlendirilmelidir (36,66).

HASTALARIN TABURCU EDİLMESİ

Acil serviste akut migren ataklarını tedavi etmenin birincil amacı semptomların düzelmesini sağlamak, böylelikle atakların ve özürleyici semptomların azalmasını ve yetersiz tedaviden kaynaklanan kronik migren geliştirme riskini düşürmektir. Hastalara akut bir ilaç reçetesi verip onları evde kullanabilecekleri bir tedavi ile taburcu ederek acil servis başvurularının azalması sağlanabilir. Son olarak, hastaları tetikleyici faktörlerden kaçınma ve dikkatli ilaç kullanımı konusunda bilgilendirmek migrenin morbiditesini azaltmaya yardımcı olabilir (36,53,54).

SONUÇ

Migren, hastaların acil servise başvurmasının en sık sebeplerinden biridir. Acil serviste migren ataklarının tedavisindeki birincil hedef, ağrı ve semptomların kontrol altına alınmasıdır. Acil serviste migren tedavisinde opioidlerin rolü yoktur. Uygun olan hastalara, migren ataklarının sıklığını ve şiddetini azaltmak için günlük önleyici tedavi önerilmelidir. Acil serviste sinir bloklarının entegrasyonu giderek daha fazla önem kazanmaktadır, ancak bu alanda daha fazla araştırma gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Amiri P, Kazeminasab S, Nejadghaderi SA, et al. Migraine: A Review on Its History, Global Epidemiology, Risk Factors, and Comorbidities. *Frontiers in Neurology*. 2022;12:800605. Published 2022 Feb 23. doi:10.3389/fneur.2021.800605
2. Pescador Ruschel MA, De Jesus O. *Migraine Headache*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560787/> [Accessed: 19th August 2024].
3. Ashina M, Katsarava Z, Do TP, et al. Migraine: epidemiology and systems of care. *Lancet*. 2021; 397:1485. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32160-7.
4. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, et al. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology*. 2007; 68:343. doi: 10.1212/01.wnl.0000252808.97649.21.
5. Brennan KC, Bates EA, Shapiro RE, et al. Casein kinase Iδ mutations in familial migraine and advanced sleep phase. *Science Translational Medicine*. 2013; 5:183ra56, 1-11. doi: 10.1126/scitranslmed.3005784.
6. Lafrenière RG, Cader MZ, Poulin JF, et al. A dominant-negative mutation in the TRESK potassium channel is linked to familial migraine with aura. *Nature Medicine*. 2010; 16:1157. doi: 10.1038/nm.2216.
7. Ashina M. Migraine. *New England Journal of Medicine*. 2020; 383:1866. doi: 10.1056/NEJMra1915327.
8. Charles A. Vasodilation out of the picture as a cause of migraine headache. *Lancet Neurology*. 2013; 12:419. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70051-6.
9. Bolay H, Reuter U, Dunn AK, et al. Intrinsic brain activity triggers trigeminal meningeal afferents in a migraine model. *Nature Medicine*. 2002; 8:136. doi: 10.1038/nm0202-136.
10. Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain*. 2002; 125:1496. doi: 10.1093/brain/awf166.
11. Bartsch T, Goadsby PJ. Increased responses in trigemino-cervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain*. 2003; 126:1801. doi: 10.1093/brain/awg190.
12. Nosedá R, Burstein R. Migraine pathophysiology: anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, CSD, sensitization and modulation of pain. *Pain*. 2013;154 Suppl 1:10.1016/j.pain.2013.07.021. doi:10.1016/j.pain.2013.07.021
13. Ashina M, Hansen JM, Do TP, Melo-Carrillo A, Burstein R, Moskowitz MA. Migraine and the trigeminovascular system-40 years and counting. *Lancet Neurology*. 2019;18(8):795-804. doi:10.1016/S1474-4422(19)30185-1
14. Puledda F, Silva EM, Suwanlaong K, Goadsby PJ. Migraine: from pathophysiology to treatment. *Journal of Neurology*. 2023;270(7):3654-3666. doi:10.1007/s00415-023-11706-1

15. Sarchielli P, Alberti A, Floridi A, Gallai V. Levels of nerve growth factor in cerebrospinal fluid of chronic daily headache patients. *Neurology*. 2001; 57:132. doi: 10.1212/wnl.57.1.132.
16. Burstein R. Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitization. *Pain*. 2001; 89:107. doi: 10.1016/s0304-3959(00)00478-4.
17. Bahra A, Matharu MS, Buchel C, et al. Brainstem activation specific to migraine headache. *Lancet*. 2001; 357:101. doi: 10.1016/s0140-6736(00)04250-1.
18. Welch KM, Nagesh V, Aurora SK, Gelman N. Periaqueductal gray matter dysfunction in migraine: cause or the burden of illness? *Headache*. 2001; 41:629. doi: 10.1046/j.1526-4610.2001.041007629.x.
19. Deen M, Christensen CE, Hougaard A, et al. Serotonergic mechanisms in the migraine brain - a systematic review. *Cephalalgia*. 2017; 37:251. doi: 10.1177/0333102416640501.
20. Hamel E. Serotonin and migraine: biology and clinical implications. *Cephalalgia*. 2007; 27:1293. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01476.x.
21. Panconesi A. Serotonin and migraine: a reconsideration of the central theory. *Journal of Headache and Pain*. 2008; 9:267. doi: 10.1007/s10194-008-0058-2.
22. Goadsby PJ, Edvinsson L. The trigeminovascular system and migraine: studies characterizing cerebrovascular and neuropeptide changes seen in humans and cats. *Annals of Neurology*. 1993; 33:48. doi: 10.1002/ana.410330109.
23. Lassen LH, Haderslev PA, Jacobsen VB, et al. CGRP may play a causative role in migraine. *Cephalalgia*. 2002; 22:54. doi: 10.1046/j.1468-2982.2002.00310.x.
24. Benarroch EE. CGRP: sensory neuropeptide with multiple neurologic implications. *Neurology*. 2011; 77:281. doi: 10.1212/WNL.0b013e31822550e2.
25. Lamy C, Giannesini C, Zuber M, et al. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. Atrial Septal Aneurysm. *Stroke*. 2002; 33:706. doi: 10.1161/hs0302.104543.
26. Pierangeli G, Cevoli S, Zanigni S, et al. The role of cardiac diseases in the comorbidity between migraine and stroke. *Neurological Sciences*. 2004; 25 Suppl 3:S129. doi: 10.1007/s10072-004-0270-z.
27. Martin VT, Behbehani MM. Toward a rational understanding of migraine trigger factors. *The Medical Clinics of North America*. 2001; 85:911. doi: 10.1016/s0025-7125(05)70351-5.
28. Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia*. 2007; 27:394. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01303.x.
29. Yoo A, Vgontzas A, Chung J, et al. The association between multidimensional sleep health and migraine burden among patients with episodic migraine. *Journal of clinical sleep medicine*. 2023; 19:309. doi: 10.5664/jcsm.10320.
30. Laurell K, Artto V, Bendtsen L, et al. Premonitory symptoms in migraine: A cross-sectional study in 2714 persons. *Cephalalgia*. 2016; 36:951. doi: 10.1177/0333102415620251.
31. Hansen JM, Lipton RB, Dodick DW, et al. Migraine headache is present in the aura phase: a prospective study. *Neurology*. 2012; 79:2044. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182749eed.
32. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38:1. doi: 10.1177/0333102417738202.
33. Thomsen AV, Ashina H, Al-Khazali HM, et al. Clinical features of migraine with aura: a REFORM study. *Journal of Headache and Pain*. 2024; 25:22. doi: 10.1186/s10194-024-01718-1.
34. Cutrer FM, Huerter K. Migraine aura. *Neurologist*. 2007; 13:118. doi: 10.1097/01.nrl.00000252943.82792.38.
35. Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD, et al. The migraine prodrome: An electronic diary study. *Neurology*. 2016; 87:309. doi: 10.1212/WNL.0000000000002789.
36. Cortel-LeBlanc MA, Orr SL, Dunn M, James D, Cortel-LeBlanc A. Managing and Preventing Migraine in the Emergency Department: A Review. *Annals of emergency medicine*. 2023;82(6):732-751. doi:10.1016/j.annemergmed.2023.05.024
37. Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology [published correction appears in *Neurology* 2000 Jan 9;56(1):142]. *Neurology*. 2000;55(6):754-762. doi:10.1212/wnl.55.6.754
38. Kent DL, Haynor DR, Longstreth WT Jr, Larson EB. The clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Annals of Internal Medicine*. 1994;120(10):856-871. doi:10.7326/0003-4819-120-10-199405150-00007
39. Evans RW. Diagnostic testing for migraine and other primary headaches. *Neurology Clinics*. 2009;27(2):393-415. doi:10.1016/j.ncl.2008.11.009
40. Orr SL. Status Migrainosus: One of the Most Poorly Understood but Important Complications of Migraine. *Neurology*. 2023;100(3):107-108. doi:10.1212/WNL.0000000000201477
41. Schürks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009;339:b3914. doi:10.1136/bmj.b3914
42. Öie LR, Kurth T, Gulati S, Dodick DW. Migraine and risk of stroke. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2020;91(6):593-604. doi:10.1136/jnnp-2018-318254
43. Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Oliveres M, Balcells M, Targa C. Migrainous cerebral infarction in the Sagrat Cor Hospital of Barcelona stroke registry. *Cephalalgia*. 2003;23(5):389-394. doi:10.1046/j.1468-2982.2003.00534.x
44. Mahmud R, Sina H. Presentation, Etiology, Outcome, and Differentiation of Visual Semiology of Adult Occipital Epilepsy From Visual Aura of Migraine Headache: A Prospective Study in a Tertiary Care Center in Bangladesh. *Cureus*. 2022;14(4):e24186. Published 2022 Apr 16. doi:10.7759/cureus.24186

45. Orr SL, Aubé M, Becker WJ, et al. Canadian headache society systematic review and recommendations on the treatment of migraine pain in emergency settings. *Cephalalgia*. 2014;0:1-14. doi: 10.1177/0333102414535997.
46. Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: the American headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache*. 2015;55:3-20. doi: 10.1111/head.12499.
47. Pringsheim T, Davenport J, Mackie G, et al. Canadian Headache Society Guideline for Migraine Prophylaxis: Supplement 2. *Can J Neurological Sciences*. 2012;39(S2):i-63. doi: <https://doi.org/10.1017/S0317167100015109>
48. Ailani J. *Acute Migraine Treatment*. Continuum. Minneapolis; 2021. doi:10.1212/CON.0000000000000956
49. Al-Hashel JY, Abokalawa F, Toma R, et al. Worsening of migraine headache with fasting Ramadan. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2021;209: 106899. doi: 10.1016/j.clineuro.2021.106899.
50. Khorsha F, Mirzababaei A, Togha M, et al. Association of drinking water and migraine headache severity. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2020;77:81-84. doi: 10.1016/j.jocn.2020.05.034.
51. Nurathirah MN, Yazid MB, Norhayati MN, et al. Efficacy of ketorolac in the treatment of acute migraine attack: a systematic review and meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*. 2022;29:1118-1131. doi: 10.1111/acem.14457.
52. Orlova Y, Rizzoli P, Loder E. Association of coprescription of triptan antimigraine drugs and selective serotonin reuptake inhibitor or selective norepinephrine reuptake inhibitor antidepressants with serotonin syndrome. *JAMA Neurology*. 2018;75:566-572. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.5144.
53. Worthington I, Pringsheim T, Gawel MJ, et al. Canadian Headache Society guideline: acute drug therapy for migraine headache. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2013;40(S3):S1-S80. doi: <https://doi.org/10.1017/S0317167100118943>
54. Orr SL, Friedman BW, Christie S, et al. Management of adults with acute migraine in the emergency department: the American Headache Society evidence assessment of parenteral pharmacotherapies. *Headache*. 2016;56:911-940. doi: 10.1111/head.12835.
55. Regan LA, Hoffman RS, Nelson LS. Slower infusion of metoclopramide decreases the rate of akathisia. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2009;27(4):475-480. doi: 10.1016/j.ajem.2008.03.044.
56. Vinson DR, Drotts DL. Diphenhydramine for the prevention of akathisia induced by prochlorperazine: a randomized, controlled trial. *Annals of Emergency Medicine*. 2001;37:125-131. doi: 10.1067/mem.2001.113032.
57. Parlak I, Erdur B, Parlak M, et al. Midazolam vs. Diphenhydramine for the treatment of metoclopramide-induced akathisia: a randomized controlled trial. *Academic Emergency Medicine*. 2007;14:715-721. doi: 10.1197/j.aem.2007.01.021.
58. Bigal ME, Bordini CA, Tepper SJ, et al. Intravenous magnesium sulphate in the acute treatment of migraine without aura and migraine with aura. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia*. 2002;22:345-353. doi: 10.1046/j.1468-2982.2002.00364.x.
59. Wang F, Zhang H, Wang L, et al. Intravenous sodium valproate for acute migraine in the emergency department: a meta-analysis. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2020;142:521-530. doi: 10.1111/ane.13325.
60. Viau JA, Patel D, Cheng W, et al. Sodium valproate versus dopamine antagonists for acute migraine in the emergency department: a systematic review. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2022;49:688-695. doi: 10.1017/cjn.2021.195.
61. Patel D, Taljaard M, Yadav K, et al. Current practice for primary headache disorders and perspectives on peripheral nerve blocks among emergency physicians in Canada: a national survey. *Headache*. 2022;62:512-521. doi: 10.1111/head.14293.
62. Wolf SJ, Byyny R, Carpenter CR, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Annals of Emergency Medicine*. 2019;74:e41-e74. doi: 10.1016/j.annemergmed.2019.07.009.
63. Lipton RB, Buse DC, Friedman BW, et al. Characterizing opioid use in a US population with migraine. *Neurology*. 2020;95(5):e457-e468. doi: 10.1212/WNL.0000000000009324.
64. Bigal ME, Lipton RB. Excessive opioid use and the development of chronic migraine. *Pain*. 2009;142:179-182. doi: 10.1016/j.pain.2009.01.013.
65. Robbins MS. *Headache in pregnancy*. Continuum. Minneapolis; 2018. doi:10.1212/CON.0000000000000642
66. Lucas S, Rawner E. *Approach to pregnant or lactating patients with headache in the emergency department*. Orr S, Friedman B, Dodick D (eds). *Emergency Headache*. Cambridge University Press; 2017:125-140. doi: <https://doi.org/10.1017/9781316819388.013>

NÖROPATİK AĞRI

Canan AKMAN¹

GİRİŞ

Nöropatik Ağrı

Uluslararası Ağrı Çalışmaları derneği (The International Association for the Study of Pain = IASP) ve Nöropatik Ağrı Özel İlgi Grubu (The Neuropathic Pain Special Interest Group = NeuP-SIG), tarafından nöropatik ağrı “somatosensöriyel sinir sisteminin primer afferent nöronlarının lezyonu veya hastalığı” olarak tanımlanmıştır. Dünya da görülme sıklığı %7-10’dur. Demografik olarak kadın cinsiyette ve 50 yaş üzerinde daha sık görülmektedir (1,2). Somatosensöriyel sinir sistemi; deri, eklemler, kas ve fasya da bulunurken, dokunma, titreşim, pozisyon, hareket, sıcaklık, basınç ve ağrı algıları ile ilişkilidir. Nöropatik ağrı ise somatosensöriyel sistemde lezyon veya hastalık sonucu ortaya çıkar. Periferik sinir sistemi etkilenmiş ise periferik nöropatik ağrı; spinal kord veya beyin gibi merkezi yapılar etkilenmiş ise santral nöropatik ağrıdan bahsedilmektedir (3). Nöropatik ağrı **periferik** (ampütasyon sonrası ağrı, trigeminal nevralji, post herpetik nevralji, ağrılı radikülopati ve polinöropati, periferik sinir yaralanması) ve **santral** (inme sonrası oluşan

ağrı, beyin yaralanmasına bağlı ağrı, multiple skleroz) olarak sınıflandırılmaktadır (1,4).

Patofizyoloji

Son yıllarda nöropatik ağrı oluşumundaki mekanizmaların aydınlatılması ile nöropatik ağrı kavramı daha iyi anlaşılmıştır. Nöropatik ağrı mekanizmalarını incelediğimizde; spontan veya uyaran bağımlı bir ağrı ile ortaya çıkabilmektedir. Deneysel hayvan modelleri ile yapılan çalışmalarda periferik ve santral mekanizmaların baskın olduğu gösterilmiştir (5). Neden olan diğer mekanizmalar aktive edilmiş makrofajların infiltrasyonu ve pro-inflamatuar sitokinlerin salınımı, azaltılmış inhibitör nörotransmitterler (gama-aminobütirik asit (GABA), glisin) sonucunda oluşan kontrolsüz modülasyon, genetik modifikasyonlar (örn. SCN9A geni) (6), mikroglial aktivasyon, spinal kordun anatomik reorganizasyonu, somatosensöriyel kortekste anormalliklerdir (7).

Nosiseptör, ağrı sinyallerinin iletilmesinden sorumlu birinci derece nöronlardır ve yaralanma durumunda ilk aktive olurlar. Sinyaller sonrasında spinal kord dorsal boynuzuna iletilir. Spinal kordda ikinci derece nöronlar, spinal kordun Rexed laminasında bulunurlar. Spinal kord dor-

¹ Doç. Dr., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp AD., drcananakman@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3427-5649

değerlendirilirken amaç, ağrı tanısının doğrulanması ve klinik özellikler ile birlikte tedavinin kişiselleştirilmesi olmalıdır. Ağrı skalası ve hasta görüşmesinde yapılan anket soruları tanı açısından katkı sağlayabilmektedir. Nöroanatomik dağılım ve kliniği ile beraber ortaya çıkan semptomlar pozitif ve negatif olarak değerlendirilebilmektedir. Nöropatik ağrı tedavisinde kullanılan ilaçların yan etkileri, kontrendikasyonları, alınacak önlemler bilinerek tedaviye başlanılmalı ve ayırıcı tanı yapılırken, nöropatik ağrı sendromları akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

- Schlereth, T. Guideline “diagnosis and non interventional therapy of neuropathic pain” of the German Society of Neurology (deutsche Gesellschaft für Neurologie). *Neurol. Res. Pract.* 2020, 2, 16.
- Scholz, J.; Finnerup, N.B.; Attal, N.; Aziz, Q.; Baron, R.; Bennett, M.I.; Benoliel, R.; Cohen, M.; Cruccu, G.; Davis, K.D.; et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: Chronic neuropathic pain. *Pain* 2019, 160, 53–59.
- Uyar M, Köken İ. Kronik ağrı nörofizyolojisi. *TOTBİD Dergisi* 2017; 16:70–76 doi: 10.14292/totbid.dergi-si.2017.12
- Colloca, L.; Ludman, T.; Bouhassira, D.; Baron, R.; Dickenson, A.H.; Yarnitsky, D.; Freeman, R.; Truini, A.; Attal, N.; Finnerup, N.B.; et al. Neuropathic pain. *Nat. Rev. Dis. Primers* 2017, 3, 17002.
- Mylius, V.; Lloret, S.P.; Cury, R.G.; Teixeira, M.J.; Barbosa, V.R.; Barbosa, E.R.; Moreira, L.I.; Listik, C.; Fernandes, A.M.; de Lacerda Veiga, D. The Parkinson disease pain classification system: Results from an international mechanism-based classification approach. *Pain* 2021, 162, 1201.
- Yeo, J.; Sia, A.T.; Sultana, R.; Sng, B.L.; Tan, E.C. Analysis of SCN9A Gene Variants for Acute and Chronic Postoperative Pain and Morphine Consumption After Total Hysterectomy. *Pain Med.* 2020, 21, 2642–2649.
- Xiong, W.; Ping, X.; Ripsch, M.S.; Chavez, G.S.C.; Hannon, H.E.; Jiang, K.; Bao, C.; Jadhav, V.; Chen, L.; Chai, Z.; et al. Enhancing excitatory activity of somatosensory cortex alleviates neuropathic pain through regulating homeostatic plasticity. *Sci. Rep.* 2017, 7, 12743.
- Liao, M.-F.; Yeh, S.-R.; Lu, K.-T.; Hsu, J.-L.; Chao, P.-K.; Hsu, H.-C.; Peng, C.-H.; Lee, Y.-L.; Hung, Y.-H.; Ro, L.-S. Interactions between Autophagy, Proinflammatory Cytokines, and Apoptosis in Neuropathic Pain: Granulocyte Colony Stimulating Factor as a Multipotent Therapy in Rats with Chronic Constriction Injury. *Biomedicine* 2021, 9, 542.
- Gilron I, Baron R, Jensen T. Neuropathic pain: principles of diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc.* 2015 Apr;90(4):532-45. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.01.018.
- Baron, R.; Binder, A.; Wasner, G. Neuropathic pain: Diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol.* 2010, 9, 807–819.
- Woolf CJ; American College of Physicians; American Physiological Society. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med* 2004;140(6):441–51.
- Baron, R. Mechanisms of disease: Neuropathic pain--a clinical perspective. *Nat. Clin. Pract. Neurol.* 2006, 2, 95–106.
- Svajdova, S.; Buday, T.; Brozmanova, M. Lidocaine, a Non-selective Inhibitor of Voltage-Gated Sodium Channels, Blocks Chemically-Induced Cough in Awake Naïve Guinea Pigs. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2019, 1160, 1–9.
- McDermott, L.A.; Weir, G.A.; Themistocleous, A.C.; Segerdahl, A.R.; Blesneac, I.; Baskozos, G.; Clark, A.J.; Millar, V.; Peck, L.J.; Ebner, D.; et al. Defining the Functional Role of Na(V)1.7 in Human Nociception. *Neuron* 2019, 101, 905–919.e908.
- MacDonald, D.I.; Sikandar, S.; Weiss, J.; Pyrski, M.; Luiz, A.P.; Millet, Q.; Emery, E.C.; Mancini, F.; Iannetti, G.D.; Alles, S.R.A.; et al. A central mechanism of analgesia in mice and humans lacking the sodium channel Na(V)1.7. *Neuron* 2021, 109, 1497–1512.e1496.
- Liu, X.D.; Yang, J.J.; Fang, D.; Cai, J.; Wan, Y.; Xing, G.G. Functional upregulation of nav1.8 sodium channels on the membrane of dorsal root Ganglia neurons contributes to the development of cancer-induced bone pain. *PLoS ONE* 2014, 9, e114623.
- Hockley, J.R.; Boundouki, G.; Cibert-Goton, V.; McGuire, C.; Yip, P.K.; Chan, C.; Tranter, M.; Wood, J.N.; Nassar, M.A.; Blackshaw, L.A.; et al. Multiple roles for NaV1.9 in the activation of visceral afferents by noxious inflammatory, mechanical, and human disease-derived stimuli. *Pain* 2014, 155, 1962–1975.
- Baron, R. Mechanisms of disease: Neuropathic pain--a clinical perspective. *Nat. Clin. Pract. Neurol.* 2006, 2, 95–106.
- Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, Hansson P, Hughes R, Nurmikko T, Serra J. Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology* 70:1630–1635, 2008.
- Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, Baron R, Bennett DL, Bouhassira D, Cruccu G, Freeman R, Hansson P, Nurmikko T, Raja SN, Rice AS, Serra J, Smith BH, Treede RD, Jensen TS. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain* 157: 1599–1606, 2016.
- Finnerup NB, Kuner R, Jensen TS. Neuropathic Pain: From Mechanisms to Treatment. *Physiol Rev.* 2021 Jan 1;101(1):259-301.
- Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *PAIN* 2001;92:147–57

23. Alkan H, Ardic F, Erdogan C, Sahin F, Sarsan A, Findikoglu G. Turkish Version of the painDETECT Questionnaire in the Assessment of Neuropathic Pain: A Validity and Reliability Study. *Pain Med.* 2013 Aug 7. doi: 10.1111/pme.12222.
24. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Bruxelles J, Cunin G, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain.* 2005;114:29-36.
25. Huang C.; Zou, W.; Lee, K.; Wang, E.; Zhu, X.; Guo, Q. Different symptoms of neuropathic pain can be induced by different degrees of compressive force on the C7 dorsal root of rats. *Spine J.* 2012, 12, 1154-1160.
26. Bidve, P.; Prajapati, N.; Kalia, K.; Tekade, R.; Tiwari, V. Emerging role of nanomedicine in the treatment of neuropathic pain. *J. Drug Target.* 2020, 28, 11-22.
27. Shinu P, Morsy MA, Nair AB, Al Mouslem AK, Venugopala KN, Goyal M, Bansal M, Jacob S, Deb PK. Novel Therapies for the Treatment of Neuropathic Pain: Potential and Pitfalls. *J. Clin. Med.* 2022, 11, 3002. <https://doi.org/10.3390/jcm11113002>.
28. Doshi, T.L.; Dworkin, R.H.; Polomano, R.C.; Carr, D.B.; Edwards, R.R.; Finnerup, N.B.; Freeman, R.L.; Paice, J.A.; Weisman, S.J.; Raja, S.N. AAAPT Diagnostic Criteria for Acute Neuropathic Pain. *Pain Med.* 2021, 22, 616-636.
29. Bennett MI, M.M. Backonja NA, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R., Scholz J, Tölle TR, Wittchen H-U, Jensen TS. Using screening tools to identify neuropathic pain *Pain*, 2007; 127(3):199-203.
30. Truini A, Aleksovska K, Anderson CC, et al. Joint European Academy of Neurology-European Pain Federation Neuropathic Pain Special Interest Group of the International Association for the Study of Pain guidelines on neuropathic pain assessment. *Eur J Neurol.* 2023; 30 (8):2177-2196.
31. Cruccu G, Sommer C, Anand P, et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *Eur J Neurol.* 2010;17(8):1010-8.
32. De Stefano G, Truini A. An overview of diagnosis and assessment methods for neuropathic pain. *Presse Med* 53 (2024) 104234.
33. Ünlütürk Z. Nöroloji Kliniği ve Nöropatik Ağrı: Kocaeli İli Üçüncü Basamak Hastane Tek Merkez Verileri. *Kocaeli Med J* 2023; 12 (2): 230-232.
34. Ertem U. Nöropatik Ağrı Tedavisi. *Kocaeli Med J* 2024;13(1):4-5, doi: 10.5505/ktd.2024.3206.
35. Yeung AM, Huang J, Nguyen KT, Xu NY, Hughes LT, Agrawal BK, Ejskjaer N, Klonoff DC. Painful Diabetic Neuropathy: The Need for New Approaches. *J Diabetes Sci Technol.* 2024;18(1):159-167.
36. Gündoğdu DK, Köktekir E, Doğan Ş. Servikal Disk Hernisi Nedenli Radikülopatilerde Medikal Tedavi. *Türk Nöroşir Derg.*2022; 32(3):328-330.
37. Fisher R, Clarkson E. Medication Management of Neuropathic Pain Disorders. *Dent Clin N Am.* 2024; (68): 121-131.
38. Mareboina M, Bastian D, Juengst SB, Annaswamy T. Insights into optimizing phantom pain management: A human-centered approach to end-user perspectives. *PM&R.* 2024;1-8.

KRONİK AĞRI SENDROMLARI

Akın BİLİR¹Taylan KARSLI²

AĞRI TANIMI

Uluslararası Ağrı Çalışmaları Birliği (IASP) ağrıyı gerçek veya potansiyel doku hasarı ile ilişkili olarak ortaya çıkan, hoş olmayan duyuşsal ve emosyonel deneyim olarak tanımlamaktadır. Bu tanım ile ağrının ne kadar kompleks bir olaylar zinciri olduğu ifade edilmektedir. Ağrı yalnızca bir duyu değil aynı zamanda bu duyuya karşı oluşan emosyonel reaksiyondur. Ağrı çok boyutlu bir deneyimdir ve her kişi için özeldir. Nörofizyolojik, biyokimyasal, psikolojik, etnik, kültürel, dinsel, bilişsel ve çevresel boyutları olan karmaşık bir duyumdur. Çocukluk çağından itibaren yaşanan deneyimler ile öğrenilir. Ağrıya karşı oluşan reaksiyon değişkendir. Kişilik özellikleri, duyuş durumu, etnik alt yapısı geçmiş deneyimleri, ağrı ile baş edebilme becerisi ve ailenin tutumu gibi faktörler ile belirlenir(1,2).

Kronik Ağrının Tanımı

Kronik ağrı, genellikle bir hastalığın belirtisi olabileceği gibi, kendi başına bir sağlık sorunu olarak da kabul edilir. Amerikan Kronik Ağrı Derneği (American Chronic Pain Association) ve Stanford Üniversitesi Ağrı Tıbbi Bölümü tarafından

hazırlanan kaynaklarda, kronik ağrı “en az üç ila altı ay süren ve kişinin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen ağrı” olarak tanımlanır. Kronik ağrı, akut ağrıdan farklı olarak, genellikle bir yaralanma veya hastalık iyileştikten sonra bile devam eder ve bireyin günlük aktivitelerini kısıtlar.

KRONİK AĞRININ EPİDEMİYOLOJİSİ

Kronik ağrı, dünya genelinde milyonlarca insanı etkileyen yaygın bir sağlık sorunudur. Kronik ağrı, diyabet, kalp hastalığı ve kanser gibi diğer kronik hastalıklardan daha yaygındır ve bu durum, sağlık sistemi üzerinde büyük bir yük oluşturur. Kronik ağrı, bireylerin iş gücü kaybına, düşük yaşam kalitesine ve yüksek sağlık harcamalarına neden olabilir.

Her yıl milyonlarca insanı etkileyen kronik ağrı en sık engellilik-maluliyet nedenidir ve yaşam kalitesini bozan en önemli sebeplerden bir tanesidir (3,4). Akut ağrının en sık sebebi baş ve alt ekstremitelerde ağrıları, kronik ağrının en sık sebebi bel ağrısıdır (5). Baş ağrısı insidansı daha fazladır, ancak tıbbi harcamalar bel ağrısında daha yüksektir. Bel ağrısı 45 yaşın altında en önemli

¹ Uzm. Dr., Kartal Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, drakinbilir@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0358-0912

² Arş. Gör. Dr., Kartal Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, taylankarsli@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3018-1159

KAYNAKLAR

1. IASP Subcommittee on Taxonomy. Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. *Pain*. 1986;3:1-226.
2. Turk DC, Okifuji A. Pain terms and taxonomies of pain. In: Loeser JD, ed. *Bonica's Management of Pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:17-25.
3. Jacobsen L, Mariano AJ. General considerations of chronic pain. In: Loeser JD, ed. *Bonica's Management of Pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:241-254.
4. Bonica JJ, Loeser JD. History of pain concepts and therapies. In: Loeser JD, ed. *Bonica's Management of Pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:3-16.
5. Crook J, Rideout E, Browne G. The prevalence of pain complaints in a general population. *Pain*. 1984;18:299-314.
6. Podichetty VK, Mazanec DJ, Biscup RS. Chronic non-malignant musculoskeletal pain in older adults: clinical issues and opioid intervention. *Postgrad Med J*. 2003;79:627-633.
7. Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R. Persistent pain and wellbeing: a World Health Organization study in primary care. *JAMA*. 1998;280:147-151.
8. Bloodworth D, Cavillo O, Smith K, Grabois M. Chronic pain syndromes: evaluation and treatment. In: Bradom RL, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000:913-933.
9. Gerdle B, Björk J, Henriksson C, Bengtsson A. Prevalence of current and chronic pain and their influences upon work and healthcare-seeking: a population study. *J Rheumatol*. 2004;31(7):1399-1406.
10. Bloodworth D, Cavillo O, Smith K, Grabois M. Chronic pain syndromes: evaluation and treatment. In: Bradom RL, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000:913-933.
11. Duarte RA. Classification of pain. In: Kanner R, ed. *Pain Management Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1997:5-7.
12. IASP Subcommittee on Taxonomy. Classification of chronic pain: description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. *Pain*. 1986;Suppl 3:1-226.
13. Turk DC, Okifuji A. Pain terms and taxonomies of pain. In: Loeser JD, ed. *Bonica's Management of Pain*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:17-25.
14. Fishbain DA, Cole B, Lewis JE, Gao J. Does pain interfere with antidepressant depression treatment response and remission in patients with depression and pain? An evidence-based structured review. *Pain Med*. 2014;15:1522.
15. Gatchel RJ, McGeary DD, McGeary CA, Lippe B. Interdisciplinary chronic pain management: past, present, and future. *Am Psychol*. 2014;69:119.
16. Louw A, Diener I, Butler DS, Puentedura EJ. The effect of neuroscience education on pain, disability, anxiety, and stress in chronic musculoskeletal pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 2011;92:2041.
17. Kosek E, Cohen M, Baron R, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain*. 2016;157:1382.
18. Treede RD, Rief W, Barke A, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP classification of chronic pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019;160:19.
19. Dimcevski G, Sami SA, Funch-Jensen P, et al. Pain in chronic pancreatitis: the role of reorganization in the central nervous system. *Gastroenterology*. 2007;132:1546.
20. Steege JF, Siedhoff MT. Chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol*. 2014;124:616.
21. Lai HH, Gardner V, Ness TJ, Gereau RW 4th. Segmental hyperalgesia to mechanical stimulus in interstitial cystitis/bladder pain syndrome: evidence of central sensitization. *J Urol*. 2014;191:1294.
22. Carroll CP, Lanzkron S, Haywood C Jr, et al. Chronic opioid therapy and central sensitization in sickle cell disease. *Am J Prev Med*. 2016;51
23. Goldenberg DL. Overview of chronic widespread (centralized) pain in the rheumatic diseases. *Rheumatology*.
24. Bloodworth D, Cavillo O, Smith K, Grabois M. Chronic pain syndromes: evaluation and treatment. In: Bradom RL, ed. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000:913-933.
25. Patil JJP. Chronic pain syndromes. In: O'Young B, Young MA, Stiens SA, eds. *PM&R Secrets*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1997:351-355.
26. Siqueland J, Ruud T, Hauff E. Post-traumatic stress disorder moderates the relationship between trauma exposure and chronic pain. *Eur J Psychotraumatol*. 2017;8:1375337.
27. McWilliams LA, Cox BJ, Enns MW. Mood and anxiety disorders associated with chronic pain: an examination in a nationally representative sample. *Pain*. 2003;106:127.
28. Fishbain DA, Cole B, Lewis JE, Gao J. Does pain interfere with antidepressant depression treatment response and remission in patients with depression and pain? An evidence-based structured review. *Pain Med*. 2014;15:1522.
29. Tang NK, Crane C. Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence, risk factors, and psychological links. *Psychol Med*. 2006;36:575.
30. Siqueland J, Ruud T, Hauff E. Post-traumatic stress disorder moderates the relationship between trauma exposure and chronic pain. *Eur J Psychotraumatol*. 2017;8:1375337.
31. Turk DC. Cognitive-behavioral approach to the treatment of chronic pain patients. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:573-579.
32. Turk DC, Okifuji A. Assessment of patients' reporting of pain: an integrated perspective. *Lancet*. 1999;353:1784-1788.
33. LeResche L. Gender, cultural and environmental aspects of pain. In: Loeser JD, ed. *Bonica's Management of Pain*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:191-195.

34. Green CR, Anderson KO, Baker TA, et al. The unequal burden of pain: confronting racial and ethnic disparities in pain. *Pain Med.* 2003;4(3):277-294.
35. American College of Rheumatology Pain Management Task Force. Report of the American College of Rheumatology Pain Management Task Force. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2010;62:590.
36. Borenstein DG, Hassett AL, Pisetsky D. Pain management in rheumatology research, training, and practice. *Clin Exp Rheumatol.* 2017;35 Suppl 107:2.
37. Galer BS, Jensen MP. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale. *Neurology.* 1997;48:332.
38. Hergenroeder AC, Bachur RG. Approach to chronic knee pain or injury in children or skeletally immature adolescents. *UpToDate.* 2021.
39. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. *J Pain.* 2013;14:1539.
40. Shaughnessy AF. CBT effective for chronic insomnia. *Am Fam Physician.* 2016;93:60.
41. Petrosky E, Harpaz R, Fowler KA, et al. Chronic pain among suicide decedents, 2003 to 2014: findings from the National Violent Death Reporting System. *Ann Intern Med.* 2018;169:448.
42. Rose AR, Catcheside PG, McEvoy RD, et al. Sleep disordered breathing and chronic respiratory failure in patients with chronic pain on long term opioid therapy. *J Clin Sleep Med.* 2014;10:847.
43. Siqveland J, Ruud T, Hauff E. Post-traumatic stress disorder moderates the relationship between trauma exposure and chronic pain. *Eur J Psychotraumatol.* 2017;8:1375337.
44. Tauben D, Stacey BR. Pharmacologic management of chronic non-cancer pain in adults. *UpToDate.* 2020.
45. Aminoshariae A, Khan A. Acetaminophen: old drug, new issues. *J Endod.* 2015;41:588.
46. Bravo L, Llorca-Torralba M, Berrocoso E, Micó JA. Monoamines as drug targets in chronic pain: focusing on neuropathic pain. *Front Neurosci.* 2019;13:1268.
47. Cooper TE, Fisher E, Gray AL, et al. Opioids for chronic non-cancer pain in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;7
48. Stahl SM, Porreca F, Taylor CP, et al. The diverse therapeutic actions of pregabalin: is a single mechanism responsible for several pharmacological activities? *Trends Pharmacol Sci.* 2013;34:332.
49. Skelly AC, Chou R, Dettori JR, et al. Noninvasive nonpharmacological treatment for chronic pain: a systematic review. *Agency for Healthcare Research and Quality (US).* 2018.
50. Wertli MM, Rasmussen-Barr E, Held U, et al. Fear-avoidance beliefs: a moderator of treatment efficacy in patients with low back pain: a systematic review. *Spine J.* 2014;14:2658.
51. Debar LL, Kindler L, Keefe FJ, et al. A primary care-based interdisciplinary team approach to the treatment of chronic pain utilizing a pragmatic clinical trials framework. *Transl Behav Med.* 2012;2:523.

MENENJİT: TANI VE TEDAVİ

Yeliz KAYHAN¹

GİRİŞ

Bakteriyel menenjit, beyin ve omuriliği çevreleyen dokular olan leptomeninkslerin enflamasyonuna yol açarak yüksek derecede mortalite ile ilişkili ve hayatta kalanlarda kalıcı sakatlık riski oluşturan potansiyel olarak yıkıcı bir enfeksiyon hastalığıdır(1). Hastaların çoğunda beyin omurilik sıvısında (BOS) anormal sayıda lökosit(WBC) artışı mevcuttur (2). Meninksler; pia, araknoid ve dura mater olmak üzere üç bölümden oluşur. Bakteriyel menenjit, hem subaraknoid boşluktaki hem de serebral ventriküllerdeki araknoid mater ve beyin omurilik sıvısının enfeksiyonudur.

Tanı yöntemleri ve tedavi stratejilerinde devam eden ilerlemelere rağmen, pnömokokal menenjitte mortalite % 30 gibi yüksek bir oranda seyrederken; meningokok menenjitinde bu oran % 5-10 oranında görülmektedir (2,3). Bununla birlikte, menenjitin erken tanınması ve hızlı tedavi edilmesiyle sonuçlar daha olumlu olmaktadır (4,5). Menenjit bulguları; ateş, ense sertliği, baş ağrısı ve mental durum değişikliği gibi semptomlardır (8,9). Menenjit şüphesi olan hastalardan fizik muayeneyi takiben ivedilikle kan kültürleri ve diğer laboratuvar testleri alınmalı, lomber

ponksiyon (LP) ve santral görüntüleme yapılmalıdır (7-10). Menenjit tanısı nihayetinde BOS bulgularına bağlıdır. Ancak, özellikle ağır hastalarda, uygun antibiyotiklerle tedavi yapılmalıdır. Tedaviye BOS sonuçları elde edilmeden önce başlanmalıdır (6,8,9). Çeşitli yönetim adımlarının sırası hasta özelliklerine ve kılavuzlara bağlı olarak değişebilir. Örneğin, birçok acil serviste bir kitle lezyonunu ekarte etmek amacıyla hastaların çoğuna nörogörüntüleme yapıldıktan sonra lomber ponksiyon uygulanmaktadır. Bununla birlikte; lomber ponksiyon yapılabilecek güvenli hastaların belirlenmesini ve öncesinde santral görüntüleme yapılmadan lomber ponksiyon uygulanmasını savunan görüşler de mevcuttur(9,10). Ancak,yönergeler genellikle şüpheli ciddi bakteriyel menenjit düşünülen tüm hastalarda antibiyotik tedavisinin erken başlatılması gerektiği konusunda hemfikirdir (6,8,11).Bu nedenle,yönergelere uyulmaması, bakteriyel menenjitin geç tedavi edilmesine yol açan bir diğer faktör olabilir (12).

Bu kitap bölümünde;bir klinisyenin menenjit teşhis ve yönetiminde yardımcı olacak menenjitin tanı ve tedavisi hakkında bilgi verilecektir.

¹ Uzm. Dr., Acil Servis Kliniği, Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, dryelizk@gmail.com, ORCID id: 0000-0002-3123-9212

KAYNAKLAR

1. Tunkel AR, van de Beek D, Scheld W. Acute meningitis. In: Bennett J, Dolin R and Blaser M, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th edn. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015; 1097–137.
2. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. Cochrane Database Syst Rev 2015; CD004405.
3. Strelow VL, Vidal JE. Invasive meningococcal disease. Arq Neuropsiquiatr 2013; 71: 653–8.
4. Glimaker M, Johansson B, Grindborg O, Bottai M, Lindquist L, Sjolín J. Adult bacterial meningitis: earlier treatment and improved outcome following guideline revision promoting prompt lumbar puncture. Clin Infect Dis 2015; 60: 1162–9.
5. Grindborg O, Naucler P, Sjolín J, Glimaker M. Adult bacterial meningitis—a quality registry study: earlier treatment and favourable outcome if initial management by infectious diseases physicians. Clin Microbiol Infect 2015; 21: 560–6.
6. van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EF. Community-acquired bacterial meningitis in adults. N Engl J Med 2006;354:44–53.
7. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. Clin Infect Dis 2004;39:1267–84.
8. Chaudhuri A, Martinez-Martin P, Kennedy PG, et al. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS Task Force on acute bacterial meningitis in older children and adults. Eur J Neurol 2008;15:649–59.
9. Fitch MT, van de Beek D. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. Lancet Infect Dis 2007;7:191–200.
10. Beaman MH, Wesselingh SL. 4: Acute community-acquired meningitis and encephalitis. Med J Aust 2002;176:389–96.
11. Weisfelt M, de Gans J, van der Poll T, van de Beek D. Pneumococcal meningitis in adults: new approaches to management and prevention. Lancet Neurol 2006;5: 332–42.
12. Michael B, Menezes BF, Cunniffe J, et al. Effect of delayed lumbar punctures on the diagnosis of acute bacterial meningitis in adults. Emerg Med J 2010;27:433–8.
13. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med 2004; 351: 1849–59.
14. *The New England Journal of Medicine, Articles on Meningitis* (<https://www.nejm.org>).
15. Australian Government Department of Health. Invasive Meningococcal Disease. Canberra, Australia: Communicable Diseases Network Australia; 2017.
16. Brouwer M, van de Beek D, Heckenberg S, Spanjaard L, de Gans J. Community-acquired *Listeria monocytogenes* meningitis in adults. Clin Infect Dis 2006; 43: 1233–8.
17. Proulx N, Frechette D, Toye B, Chan J, Kravcik S. Delays in the administration of antibiotics are associated with mortality from adult acute bacterial meningitis. QJM 2005; 98: 291–8.
18. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello V. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. N Engl J Med 2001; 345: 1727–33.
19. Larsen L, Poulsen FR, Nielsen TH, Nordstrom CH, Schulz MK, Andersen AB. Use of intracranial pressure monitoring in bacterial meningitis: a 10-year follow up on outcome and intracranial pressure versus head CT scans. Infect Dis (Lond) 2017; 49: 356–64.
20. Glimaker M, Johansson B, Bell M, Ericsson M, Blackberg J, Brink M et al. Early lumbar puncture in adult bacterial meningitis—rationale for revised guidelines. Scand J Infect Dis 2013; 45: 657–63.
21. Glimaker M, Sjolín J, Akesson S, Naucler P. Lumbar puncture performed promptly or after neuroimaging in acute bacterial meningitis in adults: a prospective national cohort study evaluating different guidelines. Clin Infect Dis 2018; 66: 321–8.
22. Bhimraj A: Acute community-acquired bacterial meningitis in adults: an evidence-based review. Cleve Clin J Med 79: 393, 2012. [PMID: 22660870]
23. VanDemark M: Acute bacterial meningitis current review and treatment update. Crit Care Nurs Clin N Am 25: 351, 2013. [PMID: 23981452]
24. Joffe A: Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: a review. J Intensive Care Med 22: 194, 2007. [PMID: 17712055]
25. Attia J, Hatala R, Cook D, Wong J. Does this adult patient have acute meningitis? JAMA 1999; 282: 175–81.
26. McGill F, Heyderman RS, Michael BD, Defres S, Beeching NJ, Borrow R et al. The UK joint specialist societies guideline on the diagnosis and management of acute meningitis and meningococcal sepsis in immunocompetent adults. J Infect 2016; 72: 405–38.
27. Gray L, Fedorko D. Laboratory diagnosis of bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev 1992; 5: 130–45.
28. Brouwer M, van de Beek D, Heckenberg S, Spanjaard L, de Gans J. Community-acquired *Listeria monocytogenes* meningitis in adults. Clin Infect Dis 2006; 43: 1233–8.
29. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, Esposito S, Klein M, Kloek AT et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Infect 2016; 22: S37–62.
30. Le Monnier A, Abachin E, Beretti JL, Berche P, Kayal S. Diagnosis of *Listeria monocytogenes* meningoencephalitis by real-time PCR for the *hly* gene. J Clin Microbiol 2011; 49: 3917–23.
31. Brink M, Welinder-Olsson C, Hagberg L. Time window for positive cerebrospinal fluid broad-range bacterial PCR and *Streptococcus pneumoniae* immunochromatographic test in acute bacterial meningitis. Infect Dis (Lond) 2015; 47: 869–77.
32. Sakushima K, Hayashino Y, Kawaguchi T, Jackson JL, Fukuhara S. Diagnostic accuracy of cerebrospinal flu-

- id lactate for differentiating bacterial meningitis from aseptic meningitis: a meta-analysis. *J Infect* 2011; 62: 255–62.
33. Mace S: Acute bacterial meningitis. *Emerg Med Clin N Am* 38: 281, 2008. [PMID: 18406976]
 34. Borchorst S, Moller K. The role of dexamethasone in the treatment of bacterial meningitis – a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56: 1210–21.
 35. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015: CD004405.
 36. DeGans J, Van De Beek D: Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 347: 1549, 2002. [PMID: 12432041]
 37. Ricard JD, Wolff M, Lacherade JC, Mourvillier B, Hidri N, Barnaud G et al. Levels of vancomycin in cerebrospinal fluid of adult patients receiving adjunctive corticosteroids to treat pneumococcal meningitis: a prospective multicenter observational study. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 250–5.
 38. Jaworsky D, Reynolds S, Chow AW: Extracranial head and neck infections. *Crit Care Clin* 29: 443, 2013. [PMID: 23830648]

ENSEFALİT: TANI VE TEDAVİ

Aslı Bahar UÇAR¹

GİRİŞ

Ensefalitin Tanımı

Ensefalit, beyin dokusunun inflamasyonu ile karakterize, acil müdahale gerektiren ciddi bir nörolojik tablodur. Hastalık, enfeksiyöz veya otoimmün nedenlere bağlı olabilir(1). Klinik seyir, hafif bilinç bulanıklığından derin koma, kas güçsüzlüğü, ajitasyonlar, halüsinasyonlar, kişilik değişikliği, nöbetler ve fokal nörolojik defisitlere kadar geniş bir spektrumda beynin etkilenen bölgesine göre değişiklik gösterebilir. Ensefalitin erken tanısı ve uygun tedavisi, mortaliteyi ve kalıcı nörolojik sekelleri en aza indirmek için kritik öneme sahiptir. Tedavi edilmeyen viral ensefalitler, özellikle **Herpes Simpleks Virüs (HSV)** kaynaklı olanlar, yüksek ölüm oranlarıyla ilişkilidir(1,2).

Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Ensefalit dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır. Vakaların yaygınlığı, coğrafi bölgelere ve etiyolojik ajana göre değişiklik gösterir. **HSV tip 1**, batı dünyasında en sık görülen viral ensefalit nedeni olup, ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (2). Ancak Japon ensefa-

liti gibi diğer viral ajanlar, özellikle Asya'da endemiktir. Ayrıca bağışıklık sistemi baskılanmış bireylerde sitomegalovirüs (CMV) ve Epstein-Barr virüsü (EBV) gibi fırsatçı enfeksiyonlar ensefalite yol açabilir (3).

Otoimmün ensefalitler, özellikle **anti-N-Metil-D-Aspartat (NMDA) reseptör ensefaliti**, son yıllarda daha iyi anlaşılmış ve daha sık tespit edilmeye başlanmıştır (4). Viral ve otoimmün ensefalitler arasındaki ayırım, hem klinik yönetim hem de tedavi yaklaşımları açısından önem taşır (5).

Etiyoloji

Ensefalitin nedenleri arasında en sık viral enfeksiyonlar yer alır, diğer ensefalit nedenleri arasında ise bakteriyel, fungal, parazitik ve otoimmün nedenler sayılabilir. Ensefalitin etiyolojisini belirlemek, tedavi stratejilerinin belirlenmesinde önemli rol oynar.

Viral Ensefalitler

Viral ajanlar, ensefalitin en sık nedeni olup, HSV, enterovirüsler, arbovirüsler, CMV, EBV ve human immunodeficiency virus (HIV) gibi birçok virüs bu duruma yol açabilir.

¹ Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., aslibahar.ucar@saglik.gov.tr, ORCID iD: 0000-0003-0053-5657

yeni seçenekler sunmaktadır. Ayrıca, immünomodülasyonun yanı sıra **nöronal rejenerasyon ve sinir koruyucu tedaviler** üzerine yapılan araştırmalar, hastaların uzun vadeli nörolojik sonuçlarını iyileştirme potansiyeline sahiptir. Kişiyeye özel tıbbın yaygınlaşması, ensefalit tedavisinde bireysel genetik profillerin ve immünolojik farklılıkların dikkate alındığı yeni yaklaşımları da beraberinde getirecektir (34,42,43).

KAYNAKLAR

1. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, et al. The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2008;47(3):303-327.
2. Solomon T, Michael BD, Smith PE, et al. Management of suspected viral encephalitis in adults—Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. *J Infect*. 2012;64(4):347-373.
3. Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: A multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis*. 2010;10(12):835-844.
4. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, et al. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol*. 2011;10(1):63-74.
5. Armangue T, Leypoldt F, Dalmau J. Autoimmune encephalitis as differential diagnosis of infectious encephalitis. *Curr Opin Neurol*. 2014;27(3):361-368.
6. Whitley RJ, Cobbs CG, Alford CA Jr, et al. Diseases that mimic herpes simplex encephalitis. *Clin Infect Dis*. 1987;9(1):147-165.
7. Gilden DH, Cohrs RJ, Mahalingam R. Varicella-zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. *Lancet Neurol*. 2009;8(8):731-740.
8. Tyler KL. Emerging viral infections of the central nervous system: part 1. *Arch Neurol*. 2009;66(8):939-948.
9. Campbell GL, Hills SL, Fischer M, et al. Estimated global incidence of Japanese encephalitis: a systematic review. *Bull World Health Organ*. 2011;89(10):766-774.
10. Gandhi MK, Khanna R. Human cytomegalovirus: clinical aspects, immune regulation, and emerging treatments. *Lancet Infect Dis*. 2004;4(12):725-738.
11. Cohen JL. Epstein-Barr virus infection. *N Engl J Med*. 2000;343(7):481-492.
12. Ances BM, Ellis RJ. Dementia and neurocognitive disorders due to HIV-1 infection. *Semin Neurol*. 2007;27(1):86-92.
13. Schlech WF 3rd, Lavigne PM, Bortolussi RA, et al. Epidemic listeriosis—evidence for transmission by food. *N Engl J Med*. 1983;308(4):203-206.
14. Thwaites GE, van Toorn R, Schoeman J. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. *Lancet Neurol*. 2013;12(10):999-1010.
15. Steere AC, Sikand VK, Meurice F, et al. Vaccination against Lyme disease with recombinant Borrelia burgdorferi outer-surface lipoprotein A with adjuvant. *N Engl J Med*. 1998;339(4):209-215.
16. Bien CG, Vincent A, Barnett MH, et al. Immunopathology of autoantibody-associated encephalitis: clues for pathogenesis. *Brain*. 2012;135(Pt 5):1622-1638.
17. Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. *Lancet*. 2004;363(9425):1965-1976.
18. Perfect JR, Dismukes WE, Dromer F, et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50(3):291-322.
19. Pappas, P. G., Kauffman, C. A., Andes, D., Clancy, C. J., Marr, K. A., Ostrosky-Zeichner, L., ... & Sobel, J. D. (2016). Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 62(4), e1-e50.
20. Tang Y, Durand ML, Durrani K. Viral Encephalitis: A Review of Diagnostic Methods and Guidelines for Management. *Brain Sci*. 2018;8(10):177.
21. Hart J Jr, Tillman G, Kraut MA, et al. West Nile virus neuroinvasive disease: neurological manifestations and prospective longitudinal outcomes. *BMC Infect Dis*. 2014;14:248.
22. Hacoheh Y, Absoud M, Deiva K, et al. NMDA receptor antibodies in post-herpes simplex virus encephalitis neurological relapse. *Neurology*. 2014;83(5):467-473.
23. Venkatesan A. Epidemiology and outcomes of acute encephalitis. *Curr Opin Neurol*. 2015;28(3):277-282.
24. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016 Apr;15(4):391-404. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9. Epub 2016 Feb 20.
25. Sejvar JJ, Haddad MB, Tierney BC, et al. Neurologic manifestations and outcome of West Nile virus infection. *JAMA*. 2003;290(4):511-515.
26. Wang S, Li W, Kang J, et al. Psychotic symptoms as initial manifestation in Chinese children with anti-NMDAR encephalitis. *Brain Dev*. 2014;36(4):293-300.
27. Dalmau J, Armangue T, Planaguma J, et al. An update on anti-NMDA receptor encephalitis for neurologists and psychiatrists: mechanisms and models. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):1045-1057.
28. Granerod J, Davies NW, Mukonoweshuro W, et al. Neuroimaging in encephalitis: analysis of imaging findings and interobserver agreement. *Clin Radiol*. 2016;71(10):1050-1058.
29. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, et al. Case Definitions, Diagnostic Algorithms, and Priorities in Encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium. *Clin Infect Dis*. 2013;57(8):1114-1128.
30. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022. s1094-1100.

31. Pritchard AJ, Mukonoweshuro W, Davies NWS, et al. MR imaging findings in viral encephalitis: A systematic review of the literature. *J Clin Neurosci*. 2020;72:39-45.
32. Husain, A. M. (2006). "Electroencephalographic assessment of encephalitis." *Journal of Clinical Neurophysiology*, 23(5), 383-389.
33. Tyler, K. L. (2018). "Acute viral encephalitis." *New England Journal of Medicine*, 379(6), 558-566.
34. Dalmau, J., & Graus, F. (2018). "Antibody-mediated encephalitis." *New England Journal of Medicine*, 378(9), 840-851.
35. Anne Bertrand, Delphine Leclercq, Laurent Martinez-Almoyna, Nadine Girard, Jean Paul Stahl, et al. MR imaging of adult acute infectious encephalitis. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2017, ff10.1016/j.med-mal.2017.01.002ff. fhal-01490868
36. Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis. *Postgrad Med J*. 2003;79(927):11-7.
37. Tenembaum S, Chitnis T, Ness J, Hahn JS. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology*. 2007;68(16 Suppl 2)
38. Auger C, Rovira À. Acute Disseminated Encephalomyelitis and Other Acute Parainfectious Syndromes. In: Barkhof F, Jäger H, Thurnher M, Rovira À, editors. *Clinical Neuroradiology*. Cham: Springer; 2019:789-91. https://doi.org/10.1007/978-3-319-68536-6_53
39. Tenembaum S., Chitnis T., Ness J., & Hahn J. S. (2007). Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology*, 68(16 suppl 2), 23-S36.
40. Dalmau J., Tüzün E., Wu H. Y., Masjuan J., Rossi J. E. et al. (2008). Paraneoplastic anti-NMDA receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Annals of Neurology*, 61(1), 25-36
41. Sutter R., Kaplan P. W., & Rüegg S. (2016). Outcome predictors for status epilepticus—what really counts. *Nature Reviews Neurology*, 12(8), 548-632.
42. Ellul M., & Solomon T. (2018). Acute encephalitis – diagnosis and management. *Clinical Medicine*, 18(2), 155-159. Mar S, Lenka D, Zou H. Management of autoimmune encephalitis: an update. *Curr Treat Options Neurol*. 2020;22(1):2-12.
43. Wilson M. R., Sample H. A., Zorn K. C., Arevalo S., et al. (2019). Clinical metagenomic sequencing for diagnosis of meningitis and encephalitis. *New England Journal of Medicine*, 380(24), 2327-2340.

Radyolojik Görüntüler KAYNAKLAR

Fayisa S, Herpes simplex encephalitis. Case study, Radiopaedia.org (18 Ekim 2024 tarihinde alınmıştır) <https://doi.org/10.53347/rID-149020>

GUILLAIN-BARRÉ SENDROMU: NÖROLOJİK ACİL DURUMLARDA TANI VE YÖNETİM

Erdem KURT¹

GİRİŞ

Guillain-Barré Sendromunun (GBS) Tanımı

Guillain-Barré sendromu (GBS), tipik olarak öncül bir enfeksiyonu takiben hızlı başlayan kas güçsüzlüğü ve arefleksi ile karakterize akut inflamatuvar demiyelinizan bir polinöropatidir. Sendrom, bağışıklık sisteminin yanlışlıkla periferik sinir sistemine saldırdığı ve çeşitli derecelerde motor ve duysal eksikliklere neden olan bir otoimmün hastalık olarak kabul edilir. Klinik olarak GBS, zayıflığın alt uzuvlarda başladığı ve yukarı doğru ilerleyerek potansiyel olarak solunum kaslarını ve kranial sinirleri etkilediği artan felç olarak kendini gösterir (1). GBS'nin patofizyolojisi, *Campylobacter jejuni* gibi enfeksiyöz ajanlara karşı üretilen antikorların periferik sinir bileşenleri ile çapraz reaktivitesini içerir ve demiyelinizasyon ve aksonal hasarla sonuçlanır (2,3).

Tarihsel bağlam ve keşif

Tarihsel olarak, GBS ilk olarak 20. yüzyılın başlarında, 1916 yılında sendromu tanımlayan Fransız nörolog Georges Guillain ve meslektaşlarının

önemli katkılarıyla tanımlanmıştır. Gözlemleri, GBS'nin klinik özelliklerinin ve tanı kriterlerinin belirlenmesinde etkili olmuş ve bu kriterler o zamandan beri kapsamlı araştırmalar ve klinik çalışmalarla geliştirilmiştir. GBS'nin anlaşılması, özellikle çeşitli enfeksiyonlar, aşılardan ve diğer tıbbi durumlarla ilişkisinin tanınmasıyla önemli ölçüde genişlemiştir⁴. Örneğin, GBS ile influenza ve sitomegalovirüs gibi enfeksiyonlar arasındaki ilişki iyi bir şekilde belgelenmiştir ve hastanın geçmişindeki öncül olayların tanınmasının önemini vurgulamaktadır (5).

Nörolojik acil durumlarda erken teşhisin önemi

Zamanında teşhis ve müdahale hasta sonuçlarını önemli ölçüde etkileyebileceğinden, GBS'nin erken tanınması nörolojik acil durumlar bağlamında çok önemlidir. Sendrom hızla ilerleyebilir ve genellikle yoğun bakım yönetimi gerektirebilecek solunum yetmezliği ve otonomik disfonksiyon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir (6). Erken teşhis, iyileşme oranlarını artırdığı ve semptomların şiddetini azalttığı gösterilen intravenöz immüno globulin (IVIG) veya plazmaferez gibi tedavilerin hızlı bir şekilde başlatılmasına olanak

¹ Doç.Dr., İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi, erdemkurt@live.com, ORCID iD: 0000-0002-7877-5231

İleriye dönük olarak, GBS'nin genetik ve immünolojik temellerine ilişkin devam eden araştırmalar, öngörücü modeller ve önleyici stratejiler geliştirmede çok önemli olacaktır. Araştırmacılar, klinisyenler ve halk sağlığı yetkilileri arasındaki işbirliği, GBS anlayışımızı ilerletmek ve hasta bakımını iyileştirmek için kritik öneme sahip olacaktır. Bu sendromun karmaşıklığını çözmeye devam ederken, nihai hedef dünya çapında GBS'li insanlar için sonuçları ve yaşam kalitesini iyileştirmek olmaya devam etmektedir.

KAYNAKLAR

- Farook AM, Priyankara D, Aluwihare C, Mendis A. A rare case of paraneoplastic Guillain-Barré syndrome in a patient with endometrial cancer. *Eur J Case Rep Intern Med*. Published online December 5, 2023. doi:10.12890/2023_004077
- Ullah MW, Qaseem A, Amray A, Ullah MW, Qaseem A, Amray A. Post Vaccination Guillain Barre Syndrome: A Case Report. *Cureus*. 2018;10. doi:10.7759/cureus.2511
- Suleiman N, Eledrisi M. Guillain-Barre Syndrome Associated With Pulmonary Tuberculosis. *J Med Cases*. 2013;4(10):696-698. doi:10.4021/jmc.v4i10.1288
- Doets AY, Verboon C, van den Berg B, et al. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018;141(10):2866-2877. doi:10.1093/brain/awy232
- Guillain-Barré Syndrome in a Boy With Lung Fluke Infection: Case Report and Literature Review - Cui-Wei Yang, Feng Gao, Zhe-Zhi Xia, 2015. Accessed September 14, 2024. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0883073814546689>
- Gunatilake SSC, Wimalaratna H. Guillain-Barré syndrome presenting with Raynaud's phenomenon: a case report. *BMC Neurol*. 2014;14(1):174. doi:10.1186/s12883-014-0174-3
- Dalipi T, Sulejmani H, Zafirova I, Bogdanovski N. CLINICAL FEATURES AND TREATMENT MODALITIES OF THE GUILLAIN-BARRE SYNDROME A CASE REPORT. *J Morphol Sci*. 2024;7(1):193-197.
- Palaiodimou L, Stefanou MI, Katsanos AH, et al. Prevalence, clinical characteristics and outcomes of Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol*. 2021;28(10):3517-3529. doi:10.1111/ene.14860
- Ashrafi MR, Mohammadalipoor A, Naeini AR, et al. Clinical Characteristics and Electrodiagnostic Features of Guillain-Barré Syndrome Among the Pediatric Population. *J Child Neurol*. 2020;35(7):448-455. doi:10.1177/0883073820905157
- Yanagida H, Sugimoto K, Izu A, Wada N, Sakata N, Takemura T. Guillain-Barré Syndrome and Crohn disease: A Case Report. *J Child Neurol*. 2014;29(9):NP78-NP80. doi:10.1177/0883073813503903
- Guillain-Barré syndrome associated with COVID-19: A systematic review - ScienceDirect. Accessed September 14, 2024. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666354622001685?via%3Dihub>
- Nagdev G, Chavan G, Sahu G, et al. COVID-19 Vaccination a Cause of Guillain-Barré Syndrome? A Case Series. *Cureus*. 2022;14. doi:10.7759/cureus.30888
- Bhagat SK, Sidhant S, Bhatta M, Ghimire A, Shah B. Clinical Profile, Functional Outcome, and Mortality of Guillain-Barre Syndrome: A Five-Year Tertiary Care Experience from Nepal. *Neurol Res Int*. 2019;2019(1):3867946. doi:10.1155/2019/3867946
- Wachira VK, Peixoto HM, de Oliveira MRF. Systematic review of factors associated with the development of Guillain-Barré syndrome 2007-2017: what has changed? *Trop Med Int Health*. 2019;24(2):132-142. doi:10.1111/tmi.13181
- Rane RP, Jain A, Hussain KM, et al. A Rare Case of Guillain-Barré Syndrome Associated With SARS-CoV-2 Infection Requiring Mechanical Ventilation. *Cureus*. 2022;14. doi:10.7759/cureus.25810
- Sansone P, Giaccari LG, Aurilio C, et al. Post-Infectious Guillain-Barré Syndrome Related to SARS-CoV-2 Infection: A Systematic Review. *Life*. 2021;11(2):167. doi:10.3390/life11020167
- Pal M. Campylobacter jejuni: An Emerging Foodborne Pathogen of Global Significance. *J Exp Food Chem*. 2017;03(03). doi:10.4172/2472-0542.1000130
- Wallace LA, English SW, Fugate JE, Tosh PK. Acute Epstein-Barr virus infection presenting as Guillain-Barre syndrome. *IDCases*. 2021;25:e01196. doi:10.1016/j.idcr.2021.e01196
- Petráš M, Králová Lesná I, Dáňová J, Čelko AM. Is an Increased Risk of Developing Guillain-Barré Syndrome Associated with Seasonal Influenza Vaccination? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Vaccines*. 2020;8(2):150. doi:10.3390/vaccines8020150
- Halpin AL, Gu W, Wise ME, Sejvar JJ, Hoekstra RM, Mahon BE. Post-Campylobacter Guillain Barré Syndrome in the USA: secondary analysis of surveillance data collected during the 2009-2010 novel Influenza A (H1N1) vaccination campaign | Epidemiology & Infection. *Camb Core*. doi:10.1017/S0950268818001802
- Gallego MDC. Guillain-barré syndrome and sars-cov2 corona virus. Vaccinate or get infected with covid? What poses less risk? Published online 2022.
- Martín Arias LH, Sanz R, Sáinz M, Treceño C, Carvajal A. Guillain-Barré syndrome and influenza vaccines: A meta-analysis. *Vaccine*. 2015;33(31):3773-3778. doi:10.1016/j.vaccine.2015.05.013
- Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW. Population Incidence of Guillain-Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123-133. doi:10.1159/000324710
- Tabatabaei SR, Shariatpanahi G, Azadkiya R, Karimzadeh P, Karimi A. Guillain-Barre Syndrome in a Child Infected with COVID-19. *Arch Pediatr Infect Dis*. 2022;10(Suppl). doi:10.5812/pedinfect.113564
- Afrantou T, Kimiskidis V, Lagoudaki R, et al. Unusual phenotype of acute motor sensory axonal neuro-

- pathy with ophthalmoplegia, and anti-GD1a, -GD1b and -GM1 antibodies. *Clin Exp Neuroimmunol*. 2022;13(4):267-271. doi:10.1111/cen3.12704
26. Ralot TK, Parmar S, Gujar R, Sarkar S, Meghwal H. Study of clinical profile and prognosis in various subtypes of guillain barre syndrome patients - IP Indian J Neurosci. Accessed September 18, 2024. <https://www.ijnonline.org/article-details/7989>
 27. Campbell CI, McGonigal R, Barrie JA, et al. Complement inhibition prevents glial nodal membrane injury in a GM1 antibody-mediated mouse model. *Brain Commun*. 2022;4(6):fcac306. doi:10.1093/braincomms/fcac306
 28. Gómez-Piña JJ, Cabib C, Estañol B, Chiquete-Anaya E. Preservation of sural nerve in classic forms of Guillain-Barré in a Mexican health institution | Revista Mexicana de Neurociencia. doi:10.24875/RMN.20000024
 29. Rajabally YA, Durand MC, Mitchell J, Orlikowski D, Nicolas G. Electrophysiological diagnosis of Guillain-Barré syndrome subtype: could a single study suffice? Published online January 1, 2015. doi:10.1136/jnnp-2014-307815
 30. Mosora O, Barcutean L, Balasa R, et al. Severe Acute Motor Axonal Neuropathy Associated with Influenza-A (H1N1) Infection and Prolonged Respiratory Failure - A Case Report. *Sciendo*. doi:10.2478/jccm-2021-0030
 31. Jin J, Hu F, Qin X, et al. Very Early Neurophysiological Study in Guillain-Barre Syndrome. *Eur Neurol*. 2018;80(1-2):100-105. doi:10.1159/000494261
 32. Khan SA, Das PR, Nahar Z, Dewan SMR. An updated review on Guillain-Barré syndrome: Challenges in infection prevention and control in low- and middle-income countries. *SAGE Open Med*. 2024;12:20503121241239538. doi:10.1177/20503121241239538
 33. Shahrizaila N, Yuki N. Guillain-Barré Syndrome Animal Model: The First Proof of Molecular Mimicry in Human Autoimmune Disorder. *BioMed Res Int*. 2011;2011(1):829129. doi:10.1155/2011/829129
 34. Auger N, Quach C, Healy-Profítós J, Dinh T, Chassé M. Early predictors of Guillain-Barré syndrome in the life course of women. *Int J Epidemiol*. 2018;47(1):280-288. doi:10.1093/ije/dyx181
 35. Guillain-Barré syndrome with unilateral peripheral facial and bulbar palsy in a child: A case report - Kamal Sharma, Supatida Tengsupakul, Omar Sanchez, Rozaleen Phaltas, Paul Maertens, 2019. Accessed September 18, 2024. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2050313X19838750>
 36. Lowery MM, Taimur Malik M, Seemiller J, Tsai CS. Atypical Variant of Guillain Barre Syndrome in a Patient with COVID-19. *Sciendo*. doi:10.2478/jccm-2020-0038
 37. Boubga T, Taous A, Boulahri T, et al. Isolated Facial Diplegia: A Rare Presentation of Guillain-Barré Syndrome. *Cureus*. 2023;15. doi:10.7759/cureus.51126
 38. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(11):671-683. doi:10.1038/s41582-019-0250-9
 39. Bashir S, Sultan T. Electrophysiologic Findings in Pediatric Guillain Barre Syndrome. *Pak Armed Forces Med J*. 2023;73(SUPPL-1):S411-415. doi:10.51253/pafmj.v73i-SUPPL-1.11036
 40. Durcan R, Murphy O, Reid V, Lynch T. Guillain-Barré syndrome mimicking botulism in early disease course. Published online December 1, 2018. doi:10.1136/pract-neurol-2018-001891
 41. Wong AHY, Umapathi T, Nishimoto Y, Wang YZ, Chan YC, Yuki N. Cytoalbuminologic dissociation in Asian patients with Guillain-Barré and Miller Fisher syndromes. *J Peripher Nerv Syst*. 2015;20(1):47-51. doi:10.1111/jns.12104
 42. A Clinical Picture of Guillain-Barré Syndrome in Children in the United States - Caitlin W. Hicks, Benjamin Kay, Sarah E. Worley, Manikum Moodley, 2010. Accessed September 28, 2024. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0883073810370481>
 43. Oo WM, Giri P, Souza A de. AstraZeneca COVID-19 vaccine and Guillain-Barré Syndrome in Tasmania: A causal link? Accessed September 28, 2024. [https://www.jni-journal.com/article/S0165-5728\(21\)00246-0/full-text](https://www.jni-journal.com/article/S0165-5728(21)00246-0/full-text)
 44. Molokwu O, Young BM, Singh M, et al. Reactivation of Chronic Hepatitis C as a Potential Trigger for Guillain-Barré Syndrome. *Cureus*. 2019;11. doi:10.7759/cureus.5244
 45. Collantes MEV, Espiritu AI, Sy MCC, Anlacan VMM, Jamora RDG. Neurological Manifestations in COVID-19 Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis | Canadian Journal of Neurological Sciences. *Camb Core*. doi:10.1017/cjn.2020.146
 46. Tapia MDC, Garcia KNC, Granda LAA, et al. GUILLAIN-BARRE SYNDROME: CAUSES, EPIDEMIOLOGY, IMMUNOPATHOGENIC MECHANISMS, DIAGNOSIS, EVALUATION, DIFFERENTIAL AND TREATMENT. by Marjorie Dayanna Cordova Tapia, Karina Noemi Contreras Garcia, Luis Andres Alvarez Granda, Carmen Valeria Rojas Rojas, Bayron Mario Viscaino Cuzco, Jennyfer Tatiana Gushque Pallmay, Carla Alexandra Idrovo Idrovo, Bryam Esteban Coello Garcia. *EPRA Int J Multidiscip Res IJMR*. 2023;9(7):1.
 47. Selçuk E, Köksal C. Fatal Autonomic Dysfunction Due to Guillain-Barré Syndrome After Cardiac Surgery. *scite.ai*. Accessed September 28, 2024. <https://scite.ai/reports/fatal-autonomic-dysfunction-due-to-J1rnA0R0>
 48. Stoian A, Şerban G, Bajko Z, Andone S, Mosora O, Bălaşa A. Therapeutic plasma exchange as a first-choice therapy for axonal Guillain-Barré syndrome: A case-based review of the literature (Review). *scite.ai*. Accessed September 28, 2024. <https://scite.ai/reports/therapeutic-plasma-exchange-as-a-wm96WzpM>
 49. Sharma A, Aryal D. Hemolysis induced cross-matching difficulty with intravenous immunoglobulin: a case report. *J Med Case Reports*. 2018;12(1):245. doi:10.1186/s13256-018-1774-0
 50. Patel CJ, Gosai JB, Kalariya DB, Rathod M, S. S. Clinical Profile, Electrodiagnostic Variations, Treatment and Outcome in Guillain-Barré Syndrome: Prospecti-

- ve Study of 78 Patients. *Int J Contemp Med Res IJCMR*. 2019;6(8). doi:10.21276/ijcmr.2019.6.8.42
51. Esa Y, Kajiyama Y, Kaido M, et al. Guillain-Barré Syndrome Associated with COVID-19 in a Japanese Male. *Case Rep Neurol Med*. 2022;2022(1):6837851. doi:10.1155/2022/6837851
 52. Wang S, Luo Z, Peng T. Serum thyroid-stimulating hormone is an independent risk factor of recurrent Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 2022;65(6):688-692. doi:10.1002/mus.27539
 53. Reversible cerebral vasoconstriction in Guillain-Barré syndrome - Journal of Clinical Neuroscience. Accessed September 28, 2024. [https://www.jocn-journal.com/article/S0967-5868\(15\)00059-4/abstract](https://www.jocn-journal.com/article/S0967-5868(15)00059-4/abstract)
 54. Anesthetic management for cesarean delivery in a Guillain-Barré syndrome patient -A case report-. Accessed September 28, 2024. <https://ekja.org/journal/view.php?doi=10.4097/kjae.2013.64.3.268>
 55. Rawla P, Vellipuram AR, Bandaru SS, Raj JP. Splenic Infarct and Pulmonary Embolism as a Rare Manifestation of Cytomegalovirus Infection. *Case Rep Hematol*. 2017;2017(1):1850821. doi:10.1155/2017/1850821
 56. Roodbol J, de Wit MCY, Aarsen FK, Catsman-Berrevoets CE, Jacobs BC. Long-term outcome of Guillain-Barré syndrome in children. *J Peripher Nerv Syst*. 2014;19(2):121-126. doi:10.1111/jns5.12068
 57. Saini L, Krishna D, Gunasekaran PK, et al. Clinical Profile, Follow-up, and Role of Neuroimaging in Pediatric Guillain-Barré Syndrome in the COVID Era: An Ambispective Study. *J Child Neurol*. 2023;38(6-7):407-413. doi:10.1177/08830738231184089
 58. Jayasundara JMHD, Samarawickrama VT, Peiris R, Aponso T, Abeynayake D. Concomitant Guillain-Barré Syndrome in a young Sri Lankan male with severe ulcerative colitis. *BMC Gastroenterol*. 2022;22(1):411. doi:10.1186/s12876-022-02455-y
 59. Fokkink WJR, van Tilburg SJ, de Winter BCM, et al. Population Pharmacokinetic Modelling of Intravenous Immunoglobulin Treatment in Patients with Guillain-Barré Syndrome. *Clin Pharmacokinet*. 2022;61(9):1285-1296. doi:10.1007/s40262-022-01136-z
 60. Hayat S, Jahan I, Das A, et al. Human leukocyte antigen-DQB1 polymorphisms and haplotype patterns in Guillain-Barré syndrome. *Ann Clin Transl Neurol*. 2019;6(9):1849-1857. doi:10.1002/acn3.50884
 61. Morsy S. NCAM protein and SARS-COV-2 surface proteins: In-silico hypothetical evidence for the immunopathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *Med Hypotheses*. 2020;145:110342. doi:10.1016/j.mehy.2020.110342
 62. Lin J, Gao Q, Xiao K, Tian D, Hu W, Han Z. Efficacy of therapies in the treatment of Guillain-Barre Syndrome: a network meta-analysis. Published online January 28, 2020. doi:10.21203/rs.2.22055/v1
 63. A Novel Treatment Strategy for Severe Guillain-Barré Syndrome: Zipper Method - Selman Kesici, Murat Tan-yıldız, Filiz Yetimakman, Benan Bayrakci, 2019. Accessed September 29, 2024. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0883073819826225>

İNTRAKRANİYAL HEMORAJİLER: TANISAL YAKLAŞIM

Suphi BAHADIRLI¹

İNTRAKRANİYAL HEMORAJİLERİN TANIMI

İntrakraniyal hemorajiler (İKH), beyin dokusu içinde veya beyin zarları arasında kan birikmesi durumudur ve genellikle hayatı tehdit eden bir durumdur. Bu durum, çeşitli patolojilerden kaynaklanabilir ve farklı klinik tablolarla kendini gösterebilir.

İKH, travma, hipertansiyon, serebral amiloid anjiyopati, iskemik enfarktüsün hemorajik dönüşümü, serebral anevrizmalar, serebral arteriyovenöz malformasyonlar, dural arteriyovenöz fistüller, vaskülit ve venöz sinüs trombozu gibi çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir (1). Kanser hastalarında ise, İKH genellikle hastalığın ileri evrelerinde görülür ve intratümöral hemoraji veya koagülopati gibi benzersiz mekanizmalarla ilişkilidir (2). Hemofili hastalarında da sık görülen ciddi bir komplikasyon olup, bu hastalarda spontan hemoraji oranı oldukça yüksektir (3).

İKH, nörotrombektomi tedavisi gibi akut iskemik inme tedavilerinin en korkulan komplikasyonlarından biridir. Bu tedaviler sırasında hemorajinin oluşumunu etkileyen klinik ve prosedürel faktörler hala tam olarak anlaşılammıştır (4).

Endovasküler tedavi sonrası intrakraniyal hemoraji riski, medikal tedaviye kıyasla daha yüksek olabilir, ancak semptomatik hemoraji riski benzer kalabilir (5). Ayrıca, miyokard enfarktüsü için trombolitik tedavi gören yaşlı hastalarda da intrakraniyal hemoraji riski önemli bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar (6).

İKH, spontan olabileceği gibi, altta yatan vasküler malformasyonlar, travma veya terapötik antikoagülasyon gibi nedenlerle de tetiklenebilir (7). Moyamoya hastalığı gibi spesifik durumlarda, cerrahi revaskülarizasyon sonrası intrakraniyal hemoraji nadir ancak ölümcül bir komplikasyon olabilir (8). Yenidoğanlarda ise, İKH genellikle beyin gelişimi üzerinde yıkıcı etkiler yapar ve çeşitli kalıtsal ve kazanılmış bozukluklardan kaynaklanabilir (9).

Sonuç olarak, İKH, çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilen ve ciddi klinik sonuçlara yol açabilen karmaşık bir durumdur.

EPİDEMİYOLOJİ VE İNSİDANS

İKH'nin insidansı ve epidemiyolojisi, hasta gruplarına ve coğrafi bölgelere göre değişiklik göstermektedir.

¹ Doç. Dr., İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD., sbahadirli@medipol.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-3635-6722

KAYNAKLAR

1. J. Heit, M. Iv, M. Wintermark. Imaging of Intracranial Hemorrhage. *J Stroke*. 12 Aralık 2016;19:11-27.
2. Velandar AJ, DeAngelis LM, Navi BB. Intracranial Hemorrhage in Patients with Cancer. *Curr Atheroscler Rep*. Ağustos 2012;14(4):373-81.
3. Zwagemaker AF, Gouw SC, Jansen JS, vd. Incidence and mortality rates of intracranial hemorrhage in hemophilia: a systematic review and meta-analysis. *Blood*. 30 Aralık 2021;138(26):2853-73.
4. R. Raychev, R. Jahan, D. Liebeskind, vd. Determinants of Intracranial Hemorrhage Occurrence and Outcome after Neurothrombectomy Therapy: Insights from the Solitaire FR With Intention For Thrombectomy Randomized Trial. *Am J Neuroradiol*. 01 Aralık 2015;36:2303-7.
5. Y. Hao, Zhizhong Zhang, Hao Zhang, vd. Risk of Intracranial Hemorrhage after Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke: Systematic Review and Meta-Analysis. *Interv Neurol*. 19 Ocak 2017;6:57-64.
6. L. Brass, J. LİKHtman, Yun Wang, vd. Intracranial hemorrhage associated with thrombolytic therapy for elderly patients with acute myocardial infarction: results from the Cooperative Cardiovascular Project. *Stroke*. 01 Ağustos 2000;31 8:1802-11.
7. Naidech AM. Intracranial Hemorrhage. *Am J Respir Crit Care Med*. Kasım 2011;184(9):998-1006.
8. Park E, Park SY, Dobkin C, vd. Development of a novel cysteine sulfonic Acid decarboxylase knockout mouse: dietary taurine reduces neonatal mortality. *J Amino Acids*. 2014;2014:346809.
9. A. Tan, Patricia Svrckova, F. Cowan, vd. Intracranial hemorrhage in neonates: A review of etiologies, patterns and predicted clinical outcomes. *Eur J Paediatr Neurol EJPJN Off J Eur Paediatr Neurol Soc*. 01 Temmuz 2018;22 4:690-717.
10. B. Devi, P. Singh. New insights in intracerebral hemorrhage. *Indian J Med Res*. 01 Mart 2017;146:434-5.
11. Li X, Zhang L, Wolfe CDA, vd. Incidence and Long-Term Survival of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol [Internet]*. 10 Mart 2022 [a.yer 21 Ağustos 2024];13. Erişim adresi: <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2022.819737/full>
12. Fletcher-Sandersjö A, Thelin EP, Bartek J, vd. Incidence, Outcome, and Predictors of Intracranial Hemorrhage in Adult Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Systematic and Narrative Review. *Front Neurol*. 06 Temmuz 2018;9:548.
13. Joachim Ögren, Anna-Lotta Irewall, L. Bergström, vd. Intracranial Hemorrhage After Ischemic Stroke: Incidence, Time Trends, and Predictors in a Swedish Nationwide Cohort of 196 765 Patients. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 01 Temmuz 2015;8:413.
14. Robert D. Brown, D. Wiebers, J. Torner, vd. Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. *J Neurosurg*. 01 Temmuz 1996;85 1:29-32.
15. Intusoma U, Nakorn CN, Chotsampancharoen T. Intracranial Hemorrhage in Childhood Acute Leukemia: Incidence, Characteristics, and Contributing Factors. *Pediatr Neurol*. Ekim 2019;99:23-30.
16. B. Psaila, A. Petrovič, L. Page, vd. Intracranial hemorrhage (İKH) in children with immune thrombocytopenia (ITP): study of 40 cases. *Blood*. 26 Kasım 2009;114 23:4777-83.
17. P. Kranz, M. Malinzak, T. Amrhein. Approach to Imaging in Patients with Spontaneous Intracranial Hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 01 Ağustos 2018;28 3:353-74.
18. Tahereh Soleimani, B. Mosher, Laura Ochoa-Frongia, vd. Delayed Intracranial Hemorrhage After Blunt Head Injury With Direct Oral Anticoagulants. *J Surg Res*. 03 Eylül 2020;257:394-8.
19. J. Elliott, Martin R. Smith. The Acute Management of Intracerebral Hemorrhage: A Clinical Review. *Anesth Analg*. 01 Mayıs 2010;110:1419.
20. S. Alavi, M. Jalalvand, V. Assadollahi, vd. Intracranial Hemorrhage: A Devastating Outcome of Congenital Bleeding Disorders—Prevalence, Diagnosis, and Management, with a Special Focus on Congenital Factor XIII Deficiency. *Semin Thromb Hemost*. 12 Eylül 2017;44:267-75.
21. Yamada C, Hagiwara S, Ohbuchi H, vd. Risk of Intracranial Hemorrhage and Short-Term Outcome in Patients with Minor Head Injury. *World Neurosurg*. Eylül 2020;141:e851-7.
22. S. Galliazzo, M. Bianchi, A. Virano, vd. Intracranial bleeding risk after minor traumatic brain injury in patients on antithrombotic drugs. *Thromb Res*. 01 Şubat 2019;174:113-20.
23. Wenwen Li, Qiyang Sun, Xian Duan, vd. [Etiologies and risk factors for young people with intracerebral hemorrhage]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 28 Kasım 2018;43 11:1246-50.
24. Alberto Cantalapiedra, O. Gutierrez, J. Tortosa, vd. Oral anticoagulant treatment: Risk factors involved in 500 intracranial hemorrhages. *J Thromb Thrombolysis*. 01 Ekim 2006;22:113-20.
25. William A Florez, E. García-Ballestas, Harsh Deora, vd. Intracranial hypertension in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 01 Şubat 2020;44:203-11.
26. P. Tiili, J. Putaala, J. Mehtälä, vd. Poor Quality of Warfarin Treatment Increases the Risk of All Types of Intracranial Hemorrhage in Atrial Fibrillation. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 25 Şubat 2019;83 3:540-7.
27. Al-Saadi T, Al-Kindi Y, Allawati M, vd. Intracranial Hemorrhage following Spinal Surgery: A Systematic Review of a Rare Complication. *Surg J*. 03 Mart 2022;8(1):e98-107.
28. Bassi P, Bandera R, Loiero M, vd. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand*. Ekim 1991;84(4):277-81.
29. Paris D, Rousset D, Bonneville F, vd. Cerebral Venous Thrombosis and Subdural Collection in a Comatose Patient: Do Not Forget Intracranial Hypotension. *A Case Report*. *Headache*. Kasım 2020;60(10):2583-8.

30. S. Ko, H. A. Choi, Kiwon Lee. Clinical Syndromes and Management of Intracerebral Hemorrhage. *Curr Atheroscler Rep.* 27 Nisan 2012;14:307-13.
31. R. von Kummer, J. Broderick, B. Campbell, vd. The Heidelberg Bleeding Classification: Classification of Bleeding Events After Ischemic Stroke and Reperfusion Therapy. *Stroke.* 01 Ekim 2015;46 10:2981-6.
32. F. Rincon, S. Mayer. Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crit Care.* 10 Aralık 2008;12:237-237.
33. Mei-Chen Ou-Yang, Chung-Bin Huang, Hsin-Chun Huang, vd. Clinical manifestations of symptomatic intracranial hemorrhage in term neonates: 18 years of experience in a medical center. *Pediatr Neonatol.* 01 Ağustos 2010;51 4:208-13.
34. Carabias CS, Gomez PA, Panero I, vd. Chitinase-3-Like Protein 1, Serum Amyloid A1, C-Reactive Protein, and Procalcitonin Are Promising Biomarkers for Intracranial Severity Assessment of Traumatic Brain Injury: Relationship with Glasgow Coma Scale and Computed Tomography Volumetry. *World Neurosurg.* 01 Şubat 2020;134:e120-43.
35. Davis RL, Mullen N, Makela M, vd. Cranial Computed Tomography Scans in Children After Minimal Head Injury With Loss of Consciousness. *Ann Emerg Med.* 01 Ekim 1994;24(4):640-5.
36. Vilke GM, Chan TC, Guss DA. Use of a complete neurological examination to screen for significant intracranial abnormalities in minor head injury. *Am J Emerg Med.* 01 Mart 2000;18(2):159-63.
37. Czap AL, Sheth SA. Overview of Imaging Modalities in Stroke. *Neurology.* 16 Kasım 2021;97(20, Supplement_2):S42-51.
38. Kundisch A, Hönning A, Mutze S, vd. Deep learning algorithm in detecting intracranial hemorrhages on emergency computed tomographies. *PLOS ONE.* 29 Kasım 2021;16(11):e0260560.
39. Westerlaan HE, van Dijk J m. c., Jansen-van der Weide MC, vd. Intracranial Aneurysms in Patients with Subarachnoid Hemorrhage: CT Angiography as a Primary Examination Tool for Diagnosis—Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiology.* Ocak 2011;258(1):134-45.
40. Bodanapally UK, Archer-Arroyo KL, Dreizin D, vd. Dual-Energy Computed Tomography Imaging of Head: Virtual High-Energy Monochromatic (190keV) Images Are More Reliable Than Standard 120kV Images for Detecting Traumatic Intracranial Hemorrhages. *J Neurotrauma.* 15 Nisan 2019;36(8):1375-81.
41. Ker J, Singh SP, Bai Y, vd. Image Thresholding Improves 3-Dimensional Convolutional Neural Network Diagnosis of Different Acute Brain Hemorrhages on Computed Tomography Scans. *Sensors.* Ocak 2019;19(9):2167.
42. Yuh EL, Gean AD, Manley GT, vd. Computer-Aided Assessment of Head Computed Tomography (CT) Studies in Patients with Suspected Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* Ekim 2008;25(10):1163-72.
43. Aygun N, Masaryk TJ. Diagnostic imaging for intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am.* 01 Temmuz 2002;13(3):313-34.
44. Szwargulski P, Wilmes M, Javidi E, vd. Monitoring Intracranial Cerebral Hemorrhage Using Multicontrast Real-Time Magnetic Particle Imaging. *ACS Nano.* 27 Ekim 2020;14(10):13913-23.
45. Chen W, Zhu W, Kovanlikaya I, vd. Intracranial Calcifications and Hemorrhages: Characterization with Quantitative Susceptibility Mapping. *Radiology.* Şubat 2014;270(2):496-505.
46. Chalela JA, Gomes J. Magnetic resonance imaging in the evaluation of intracranial hemorrhage. *Expert Rev Neurother.* 01 Mart 2004;4(2):267-73.
47. Almoghazy SM. Radiopaedia. [a.yer 29 Ekim 2024]. Hyperacute intracranial hemorrhage | Radiology Case | Radiopaedia.org. Erişim adresi: <https://radiopaedia.org/cases/hyperacute-intracranial-haemorrhage>
48. Josephson CB, White PM, Krishan A, vd. Computed tomography angiography or magnetic resonance angiography for detection of intracranial vascular malformations in patients with intracerebral haemorrhage - Josephson, CB - 2014 | Cochrane Library. [a.yer 13 Ağustos 2024]; Erişim adresi: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009372.pub2/full>
49. Abrigo JM, Ko K long, Chen Q, vd. Artificial intelligence for detection of intracranial haemorrhage on head computed tomography scans: diagnostic accuracy in Hong Kong. *Hong Kong Med J.* 21 Nisan 2023;29(2):112-20.
50. Yeo M, Tahayori B, Kok HK, vd. Review of deep learning algorithms for the automatic detection of intracranial hemorrhages on computed tomography head imaging. *J NeuroInterventional Surg.* 01 Nisan 2021;13(4):369-78.
51. Fan Y, Zhang X, Guan H. Value of combined examination of cerebrospinal fluid heme oxygenase-1 and peripheral blood neutrophil lymphocyte ratio in evaluating neonatal intracranial hemorrhage. *Cent Plains Med J.* 2020;(47):33-5.
52. Nagy K, Skagervik I, Tumani H, vd. Cerebrospinal fluid analyses for the diagnosis of subarachnoid haemorrhage and experience from a Swedish study. What method is preferable when diagnosing a subarachnoid haemorrhage? *Clin Chem Lab Med CCLM.* 01 Kasım 2013;51(11):2073-86.
53. Shahan B, Choi EY, Nieves G. Cerebrospinal Fluid Analysis. *Am Fam Physician.* 01 Nisan 2021;103(7):422-8.
54. Deisenhammer F, Bartos A, Egg R, vd. Guidelines on routine cerebrospinal fluid analysis. Report from an EFNS task force. *Eur J Neurol.* 2006;13(9):913-22.
55. Freeman WD, Aguilar MI. Intracranial Hemorrhage: Diagnosis and Management. *Neurol Clin.* 01 Şubat 2012;30(1):211-40.
56. Machinsky PA, Plotnikova NA, Uliankin VE, vd. [Some features of the postmortal diagnosis of hemorrhagic strokes as a type of cerebrovascular disease]. *Sud Med Ekspert.* 2021;64(1):51-6.

İNTRAKRANYAL HEMORAJİLERDE TEDAVİ YAKLAŞIMI

Göksu AFACAN ÖZTÜRK¹

GİRİŞ

Arteriyel veya venöz kanın, travma olmaksızın ani olarak beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tabloya spontan intrakranyal hemoraji (İKH) adı verilir. Travma ile oluşan hemorajilerde kanın beyin dokusuna geçiş mekanizması aynı olup etyoloji belirli olduğu için travmatik kranyal hemorajiler olarak adlandırılmaktadır. Klinik tablo damar dışına çıkan kan miktarı, oluşmuşsa hematoma kitlesi, yaygınlığı ve lokalizasyonu ile yakından ilişkilidir (1). İKH, serebrovasküler hastalıkların (SVH) sık görülen nedenlerindedir. İnsidansı 100.000' de 15-19 olup, 30 günlük mortalite oranı %40-%50 civarındadır (2-6). İKH, 60-70'li yaşlarda daha sık görülür, tüm SVH tiplerinin %10-20'sinden sorumludur ve mortalitesi diğer kranyal hemorajilere oranla daha yüksektir (7). İKH, tüm dünyadaki ölüm nedenleri arasında üçüncü sıradadır.

İyi bir nörolojik muayene ile birlikte yapılan ayrıntılı radyolojik görüntüleme tanıda önemlidir. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) kullanımı ile erken ve kolay teşhis imkanı vardır. Erken teşhis sayesinde; tedavi yaklaşımında ve prognozda da önemli değişiklikler olmuştur (8).

Belirtileri arasında; şiddeti giderek artan baş ağrısı, bulantı, kusma, uyuşukluk, ilerleyici bilinç kaybı, baş dönmesi, konuşma bozukluğu, letarji, nöbetler ve koma yer alır.

İKH'ye neden olan faktörler arasında; hipertansiyon (en yüksek morbidite ve mortalite), amyloid anjiyopati, travma, alkol, nikotin, tedavi amacıyla kullanılan aspirin, nonsteroid antiinflamatuvarlar, motorlu taşıt veya bisiklet kazaları, yüksekten düşme, silahlı yaralanmalar, spor yaralanmaları, arteriovenöz malformasyonlar, anevrizmalar, kan pıhtılaşma bozuklukları ile antikoagülan ve trombolitik ajanlarla tedavi yer alır.

Akut, subakut ve kronik olmak üzere üçe ayrılır. Akut hemorajilerin ölümcül komplikasyonları olup ivedilikle tedavi gereksinimi bulunurken; subakut ve kronik hemorajiler genellikle günler veya haftalar sonra bulgu vermektedirler.

Klasik olarak kardiyembolik olaylarda, bazen belli bir süre iskemiye maruz kalan bölgedeki kapillerlerin yer yer nekroze olduğu, embolinin parçalanıp dağılmasından ve kan akımının yeniden başlamasından sonra, nekrotik kapiller ve arteriollerin kanadıkları kabul edilmektedir. Bu mekanizma bazı deneysel çalışmalarla tartışmalı olmakla birlikte, bazı durumlarda gerçekleşen re-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, İstanbul Aydın Üniversitesi, Tıp Fakültesi, goksuafrican@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2755-2660

ağrısı varlığında mutlaka intrakranyal hemoraji akla gelmelidir.

İntrakranyal hemorajilerde FVIII aktivitesi ilk 1-7 gün %80-100, sonraki günlerde (8-21 gün) %50'lerde olmalıdır. Hemofili B'de ise FIX aktivitesi ilk 1-7 gün %60-80, sonraki günlerde (8-21 gün) %30'larda tutulmalıdır.

Akut dönem tedavisi (14-21 gün) sonrası, en az 6 ay profilaktik tedavi verilmelidir. Bu amaçla: FVIII 20-40 İÜ/kg, gün aşırı, FIX 20-50 İÜ/kg, haftada 2 kez uygulanmalıdır (32).

1. Nörolojik semptomları bulunan bütün hemofilik hastalara, kafa travması öyküsü bulunmasa bile, hemen BT ya da MR görüntüsü elde edilmeli.
2. Pediatrik yaş grubundaki İKH'ler, hemostaz bozukluğu yönünden incelenmeli.
3. Hemofili şüphesi varsa, yerine koyma tedavisine hemen başlanmalı. Hemostaz sağlanmışsa, cerrahi girişimde bulunulmalıdır.
4. Faktörlerin (F) ameliyattan önceki düzeyleri yüksek olmalıdır (F VIII için %100 FIX için %50). Bu faktörlerin en az 10 gün süreyle %50 düzeyde tutulması gerekir.
5. Tedavinin yapıldığı yerde iyi bir nöroradyoloji, hematoloji ve nöroşirürji bölümü bulunmalı ve tedavi merkezi biçimde yürütülmelidir (22).

SONUÇ

Arteriyel veya venöz kanın, travma olmaksızın ani olarak beyin dokusu içine geçişi ile ortaya çıkan klinik tabloya spontan İKH adı verilir.

Klinik tablo damar dışına çıkan kan miktarı, oluşmuşsa hematoma kitlesi, yaygınlığı ve lokalizasyonu ile yakından ilişkilidir.

İntrakranyal hemoraji tanısı, belirtiler ve semptomlar, hastanın tıbbi öyküsü, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri gibi çeşitli yöntemler kullanılarak konulur.

İntrakranyal hemorajide tedavi prensipleri, kanamanın şiddeti, boyutu, hastanın genel sağlık

durumu ve neden olduğu semptomlara göre değişebilir. Tedavi yaklaşımları, hastanın durumuna ve ihtiyaçlarına göre bireysel olarak belirlenir.

Tedavi prensipleri, hastanın durumuna göre değişebilir ve çoklu disiplinler arası bir yaklaşım gerektirebilir. İKH tedavisinde erken müdahale, hastanın iyileşme şansını artırır ve olası komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur. Hastanın durumu ve tedavi yanıtı, tedavi sürecindeki yönetimi etkileyen önemli faktörlerdir.

KAYNAKLAR

1. Arboix A: Lobar intracerebral hemorrhages: A clinical study in 97 patients. *Med Clin (Barc)* 124(19):730-732, 2005
2. Woo D, Sauerbeck LR, Kissela BM, Khoury JC, Szaflarski P, Gebel J, Shukla R, Pancioli AM, Jauch EC, Menon AG, Deka R, Carrozzella JA, Moomaw CJ, Fontaine RN, Bronderick JP. Genetic and environmental risk factors for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2002; 33:(this issue).
3. Garde A, Böhmer G, Selden B: 100 Cases of Intracerebral haematoma *Eur Neurol* 22:161-172, 1983
4. Karnik R, Valentin A, Ammerer HP, Hochfelner A, Donath P, Slany J: Outcome in patients with intracerebral hemorrhage: Predictors of survival. *Wien Klin Wochenschr* 112(4):169-173, 2000
5. Kase CS, Robinson RK, Stein RW, DeWitt LD, Hier DB, Harp DL, Williams JP, Caplan LR, Mohr JP: Anticoagulant-related intracerebral hemorrhage. *Neurology* 35(7):943-948, 1985
6. Greenberg M: *Handbook of Neurosurgery* 7th, ed. Thieme New York, 2010: 1125
7. Ruiz-Sandoval JL, Ortega-Alvarez L, García-Navarro V, RomeroVargas S, González-Cornejo S: Intracerebral haemorrhage in a referral hospital in the central-western region of Mexico. *Rev Neurol* 40(11):656-660, 2005
8. Broderick JP: Advances in the treatment of hemorrhagic stroke: A possible new treatment. *Cleve Clin J Med* 72(4): 341-344, 2005
9. Mohr JP, *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Churchill - Livingstone; New York, 2004.
10. van Asch CJ, Luitse MJA, Rinkel GJE, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJM. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2010; 9: 167-76.
11. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer JJ, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association, *Stroke*, 2009;40(3):994-1025.

12. Heiskanen O: Treatment of spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhages. *Stroke* 24 (Suppl I) 1-91, 1993.
13. Guidetti, B. et al. (1980). Operative Treatment. In: Pia, H.W., Langmaid, C., Zierski, J. (eds) Spontaneous Intracerebral Haematomas. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-95373-6_8
14. Kanno T, Nagata J, nonomura K, et al: New approaches in the treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 24 (Suppl I) 1-96, 1993.
15. Lee KS, Bae H, Yun IG: Recurrent intracerebral hemorrhage due to hypertension. *J Neurosurg* 76:586-590, 1990.
16. Mendelow AD: Mechanisms of ischemic brain damage with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 24 (Suppl I) 1-115, 1993.
17. Kaufman HH: Treatment of deep spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke* 24 (Suppl I) 1-118, 119, 1993.
18. Weir B: Discussion 1. Moderator: Weir B. *Stroke* 24 (Suppl I) 1-107, 1993.
19. Kumral K, Kumral E: Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları . Ege üniv Yay, İzmir, 1993.
20. Broderick WP, Brott T, Tomsick T, et al: Ultraearly evaluation of intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 72:195-199, 1990.
21. Tsementzis SA: Surgical management of intracerebral hematomas. *Neurosurg* 16:562-572, 1985.
22. Pongvarin N, Bhoodat W, Viriyavejakula, et al: Effect of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Eng J Med* 316:229-233, 1987.
23. Fieldman E: Intracerebral hemorrhage. *Stroke* 22:684-691, 1991.
24. Wakai A, Roberts Ian G, Schierhout G: Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, 1:CD001049
25. Rockswold GL, Solid CA, Paredes-Andrade E, Rockswold SB, Jancik JT, Quickel RR: Hypertonic saline and its effect on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and brain tissue oxygen. *Neurosurgery*. 2009 Dec;65:1035-41
26. Oddo M, Crippa IA, Mehta S, Menon D, Payen JF, Taccone FS, Citerio G. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Crit Care*. 2016 May 5;20(1):128. doi: 10.1186/s13054-016-1294-5.
27. Weir B: The clinical problem of intracerebral hematoma. *Stroke*. 24 (Suppl 1)1-93, 1993.
28. Olson JD: Mechanisms of hemostasis: Effect on intracerebral hemorrhage. *Stroke* 24 (Suppl I) 1-109, 1993.
29. Goldstein JN, Thomas SH, Frontiero V, Joseph A, Engel C, Snider R, Smith EE, Greenberg SM, Rosand J. Timing of fresh frozen plasma administration and rapid correction of coagulopathy in warfarin-related intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2006 Jan;37(1):151-5. doi: 10.1161/01.STR.0000195047.21562.23. Epub 2005 Nov 23. PMID: 16306465
30. Dastur, C.K. and W. Yu, Current management of spontaneous intracerebral haemorrhage. *Stroke and Vascular Neurology*, 2017.
31. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60. doi: 10.1161/STR.0000000000000069. Epub 2015 May 28. PMID: 26022637
32. Hermans C, Altisent C, Batorova A, Chambost H, De Moerloose P, Karafoulidou A, Klamroth R, Richards M, White B, Dolan G; European Haemophilia Therapy Standardisation Board. Replacement therapy for invasive procedures in patients with haemophilia: literature review, European survey and recommendations. *Haemophilia*. 2009 May;15(3):639-58. doi: 10.1111/j.1365-2516.2008.01950.x. PMID: 19444969 Review.

SUBARAKNOİD KANAMA

Mehmet Ali AK¹
Ahmet Celal ÖZSOY²

GİRİŞ

SAK (Subaraknoid kanama), araknoid membran ile beyni çevreleyen pia mater arasındaki subaraknoid boşlukta meydana gelen hemorajilere verilen addır (1). Subaraknoid kanama intrakraniyal anevrizmal rüptür ya da kafa travmasına bağlı yaralanmalar sonucu oluşur (1). Bunun yaklaşık %85'i intrakraniyal anevrizmal rüptüre sekonder gelişir (2). SAK, sebebinden bağımsız olarak yüksek mortalite ve morbiditeye neden olan klinik bir olaydır (3). Klasik olarak hastalar "Hayatımda yaşadığım en kötü baş ağrısı" veya "Gök gürültüsüne benzer baş ağrısı" şeklinde tanımlarlar (1,4). Görülebilecek diğer semptomlar ise boyun ağrısı, bulantı/kusma ve fotofobidir (5).

ETİYOLOJİ

Travmatik olmayan SAK vakalarının yaklaşık %85'i, rüptüre sakküler anevrizmaya sekonder gelişir (6). Bu anevrizmalar Willis poligonu ve dallarında meydana gelir (6). Bu anevrizmanın gelişmesinde en sık suçlanan risk faktörleri ise hipertansiyon, sigara kullanımı ve aile öyküsü olarak gösterilebilir (7). Diğer faktörler arasında alkol, semptomimetik ilaçlar ve östrojen eksikliği

yer alır (7). İleri yaş (>60 yaş), posterior serebral dolaşımın konumu, ateroskleroz, hipertansiyon, büyük intraarteriyel anevrizma (IA) boyutu (>5 mm), intraarteriyel anevrizmanın rüptürüne neden olan risk faktörleridir (7). Ailede intraarteriyel anevrizma veya SAK öyküsü, hastada SAK öyküsü veya otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı varlığı intraarteriyel anevrizma rüptürü riskini artırır (8). Ailede SAK öyküsü, bu rahatsızlıklardan herhangi birine sahip olmayan bireylerde SAK riskini artırır (9). Bir çalışma, SAK'lı hastaların birinci derece akrabalarında genel popülasyonla karşılaştırıldığında SAK riskinin 3 ile 5 kat arttığını buldu (9). Serebral anevrizması olan ailelerde rüptüre olmamış anevrizmaların rüptür olasılığı, aile öyküsü olmayanlara göre daha yüksektir (9). Anevrizmal SAK'ın küçük bir kısmının genetik bir ilişkiye sahip olduğu bilinmektedir. Genetik yatkınlığa birden fazla kromozomun neden olduğu görülmektedir (10-12). Genetik geçişin en sık otozomal dominant kalıtımla sağlandığı düşünülmekle beraber otozomal resesif veya multifaktöriyel geçişle aktarıldığı da bildirilmiştir (13,14). Serebral anevrizma ve SAK riskinin artmasıyla ilişkili kalıtsal durumlar arasında otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, glukokortikoidle tedavi edilebilen al-

¹ Uzm. Dr., SBÜ Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, egemaliak@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-2409-6110

² Arş. Gör. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, ahmetcelalozsoy@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0004-5849-088X

tekrardan kanama, vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi, hidrosefali, kafa içi basınç artışı, nöbetler ve kardiyak komplikasyonlarla ilgili yaygın komplikasyonlarından kaynaklanmaktadır (88). SAK'ın uzun vadeli komplikasyonları arasında nörobilişsel işlev bozukluğu, epilepsi ve diğer fokal nörolojik defisitler yer alır. Bir kayıтта, SAK'lı hastaların yüzde 10'undan fazlası orta veya ciddi derecede engelli kalmıştır (89).

SONUÇ

Subaraknoid kanama, erken müdahale edilmediği takdirde yüksek mortalite ve morbidite riski taşıyan, ciddi bir nörolojik durumdur. Tedavi yaklaşımlarındaki gelişmeler ve erken tanı yöntemleri, prognozu önemli ölçüde iyileştirse de, hastaların uzun vadeli izleminde bilişsel ve fiziksel bozukluklar sık görülmektedir. SAK yönetiminde multidisipliner bir yaklaşım benimsemeli ve özellikle risk faktörlerine sahip bireylerde proaktif tarama stratejileri uygulanmalıdır. Son yıllarda gelişen nörogörüntüleme teknikleri ve minimal invaziv cerrahi yöntemler, hastaların sağkalım oranlarını artırmakta ve yaşam kalitesini iyileştirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Toth G, Cerejo R. Intracranial aneurysms: Review of current science and management. *Vasc Med* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2024 Sep 30];23(3):276–88.
2. Ikawa F, Michihata N, Matsushige T, Abiko M, Ishii D, Oshita J, et al. In-hospital mortality and poor outcome after surgical clipping and endovascular coiling for aneurysmal subarachnoid hemorrhage using nationwide databases: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2024 Sep 30];43(2):655–67.
3. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapovich ND, Connolly ES, et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA* [Internet]. 2004 Feb 18 [cited 2024 Sep 30];291(7):866–9.
4. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapovich ND, Connolly ES, et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA* [Internet]. 2004 Feb 18 [cited 2024 Sep 30];291(7):866–9.
5. Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Alexander MJ, Villani JJ, Schulman KA. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003. *Neurosurgery* [Internet]. 2007 Dec [cited 2024 Sep 30];61(6):1131–7.
6. Rabinstein AA, Lanzino G. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Unanswered Questions. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2024 Sep 30];29(2):255–62.
7. Ziu E, Khan Suheb MZ, Mesfin FB. Subarachnoid Hemorrhage. 2024.
8. Vlak MHM, Rinkel GJE, Greebe P, Van Der Bom JG, Algra A. Trigger factors and their attributable risk for rupture of intracranial aneurysms: a case-crossover study. *Stroke* [Internet]. 2011 Jul [cited 2024 Sep 30];42(7):1878–82.
9. Van Der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HWC, Pieterman H, Dippel DWJ, Vermeij FH, et al. Validity of prediction of the site of ruptured intracranial aneurysms with CT. *Neurology* [Internet]. 1999 Jan 1 [cited 2024 Sep 30];52(1):34–9.
10. Olsson S, Csajbok LZ, Jood K, Nylén K, Nellgård B, Jern C. Association between genetic variation on chromosome 9p21 and aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2011 [cited 2024 Sep 30];82(4):384–8.
11. Roos YBWEM, Pals G, Struycken PM, Rinkel GJE, Limburg M, Pronk JC, et al. Genome-wide linkage in a large Dutch consanguineous family maps a locus for intracranial aneurysms to chromosome 2p13. *Stroke* [Internet]. 2004 Oct [cited 2024 Sep 30];35(10):2276–81.
12. Foroud T, Koller DL, Lai D, Sauerbeck L, Anderson C, Ko N, et al. Genome-wide association study of intracranial aneurysms confirms role of Anril and SOX17 in disease risk. *Stroke* [Internet]. 2012 Nov [cited 2024 Sep 30];43(11):2846–52.
13. Schievink WI, Schaid DJ, Rogers HM, Piepgras DG, Michels V V. On the inheritance of intracranial aneurysms. *Stroke* [Internet]. 1994 [cited 2024 Sep 30];25(10):2028–37.
14. Bromberg JEC, Rinkel GJE, Algra A, van Duyn CM, Greebe P, Ramos LMP, et al. Familial subarachnoid hemorrhage: distinctive features and patterns of inheritance. *Ann Neurol* [Internet]. 1995 [cited 2024 Sep 30];38(6):929–34.
15. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, De Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2024 Sep 30];76(5):588–97.
16. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, Van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* [Internet]. 1998 [cited 2024 Sep 30];29(1):251–6.
17. Feigin V, Parag V, Lawes CMM, Rodgers A, Suh I, Woodward M, et al. Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: an overview of 26 cohorts involving 306,620 participants. *Stroke* [Internet]. 2005 Jul [cited 2024 Sep 30];36(7):1360–5.

18. De Rooij NK, Linn FHH, Van Der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2007 [cited 2024 Sep 30];78(12):1365–72.
19. Shipman KE, Ramalingam SK, Dawson CH, Yasear ZA. Subarachnoid haemorrhage. *Clin Med (Lond)* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2024 Sep 30];19(1):88–9.
20. Ziu E, Suheb MZK, Mesfin FB. Subarachnoid Hemorrhage. *StatPearls* [Internet]. 2023 Jun 1 [cited 2024 Oct 9].
21. Chalouhi N, Ali MS, Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, et al. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation. *J Cereb Blood Flow Metab* [Internet]. 2012 Sep [cited 2024 Sep 30];32(9):1659–76.
22. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med* [Internet]. 2006 Aug 31 [cited 2024 Sep 30];355(9):928–39.
23. Chalouhi N, Hoh BL, Hasan D. Review of cerebral aneurysm formation, growth, and rupture. *Stroke* [Internet]. 2013 Dec [cited 2024 Sep 30];44(12):3613–22.
24. Kairys N, Das JM, Garg M. Acute Subarachnoid Hemorrhage. 2024.
25. Larsen CC, Astrup J. Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a literature review. *World Neurosurg* [Internet]. 2013 Feb [cited 2024 Sep 30];79(2):307–12.
26. Van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* [Internet]. 2001 [cited 2024 Sep 30];124(Pt 2):249–78.
27. Ducros A, Boussier MG. Thunderclap headache. *BMJ* [Internet]. 2013 Jan 12 [cited 2024 Sep 30];346(7890).
28. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Nov 1;65(5):791–3.
29. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 2013 Sep 25;310(12):1248–55.
30. Linn FHH, Wijdicks EFM, van Gijn J, Weerdesteyn-van Vliet FAC, van der Graaf Y, Bartelds AIM. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* [Internet]. 1994 Aug 27 [cited 2024 Sep 30];344(8922):590–3.
31. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet* [Internet]. 2017 Feb 11 [cited 2024 Sep 30];389(10069):655–66.
32. Oppenheim C, Domingo V, Gauvrit JY, Lamy C, Mackowiak-Cordoliani MA, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005 Mar;26(3):614–7.
33. Vermeulen MJ, Schull MJ. Missed diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. *Stroke* [Internet]. 2007 Apr [cited 2024 Sep 30];38(4):1216–21.
34. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* [Internet]. 2000 Jan 6 [cited 2024 Sep 30];342(1):29–36.
35. Pfausler B, Belcl R, Metzler R, Mohsenipour I, Schmutzhard E. Terson's syndrome in spontaneous subarachnoid hemorrhage: a prospective study in 60 consecutive patients. *J Neurosurg* [Internet]. 1996 [cited 2024 Sep 30];85(3):392–4.
36. Frizzell RT, Kuhn F, Morris R, Quinn C, Fisher WS. Screening for ocular hemorrhages in patients with ruptured cerebral aneurysms: a prospective study of 99 patients. *Neurosurgery* [Internet]. 1997 Sep [cited 2024 Sep 30];41(3):529–34.
37. Pinto AN, Canhão P, Ferro JM. Seizures at the onset of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol* [Internet]. 1996 [cited 2024 Sep 30];243(2):161–4.
38. Hart RG, Byer JA, Slaughter JR, Hewett JE, Easton JD. Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due to ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* [Internet]. 1981 [cited 2024 Sep 30];8(4):417–21.
39. Sarnier M, Rose1 FC, Morley' A, George's) S. Clinical presentation of ruptured intracranial aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1967 [cited 2024 Sep 30];30(1):67.
40. Reijneveld JC, Wermer M, Boonman Z, Van Gijn J, Rinkel GJE. Acute confusional state as presenting feature in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: frequency and characteristics. *J Neurol* [Internet]. 2000 [cited 2024 Sep 30];247(2):112–6.
41. Sakas DE, Dias LS, Beale D. Subarachnoid haemorrhage presenting as head injury. *BMJ* [Internet]. 1995 May 6 [cited 2024 Sep 30];310(6988):1186.
42. Sahjipaul RL, Abdulhak MM, Drake CG, Hammond RR. Fatal traumatic vertebral artery aneurysm rupture. Case report. *J Neurosurg* [Internet]. 1998 [cited 2024 Sep 30];89(5):822–4.
43. Chaudhary MY, Sachdev VP, Cho SH, Weitzner I, Puljic S, Huang YP. Dural arteriovenous malformation of the major venous sinuses: an acquired lesion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1982;3(1):13–9.
44. Kinouchi H, Mizoi K, Takahashi A, Nagamine Y, Kosu K, Yoshimoto T. Dural arteriovenous shunts at the craniocervical junction. *J Neurosurg* [Internet]. 1998 [cited 2024 Oct 1];89(5):755–61.
45. Levine SR, Brust JCM, Futrell N, Brass LM, Blake D, Fayad P, et al. A comparative study of the cerebrovascular complications of cocaine: alkaloidal versus hydrochloride--a review. *Neurology* [Internet]. 1991 [cited 2024 Oct 1];41(8):1173–7.
46. HYLAND HH, BARNETT HJ. The pathogenesis of cranial nerve palsies associated with intracranial aneurysms. *Proc R Soc Med*. 1954 Feb;47(2):141–6.
47. Chan JW, Hoyt WF, Ellis WG, Gress D. Pathogenesis of acute monocular blindness from leaking anterior communicating artery aneurysms: report of six cases. *Neurology*. 1997 Mar;48(3):680–3.
48. Caplan LR, Baquis GD, Pessin MS, D'Alton J, Adelman LS, DeWitt LD, et al. Dissection of the intracranial vertebral artery. *Neurology* [Internet]. 1988 [cited 2024 Oct 1];38(6):868–77.

49. Green DM, Burns JD, Defusco CM. ICU management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Intensive Care Med* [Internet]. 2013 Nov [cited 2024 Oct 1];28(6):341–54.
50. Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Alexander MJ, Villani JJ, Schulman KA. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003. *Neurosurgery* [Internet]. 2007 Dec [cited 2024 Oct 1];61(6):1131–7.
51. Chatterjee S. ECG Changes in Subarachnoid Haemorrhage: A Synopsis. *Neth Heart J* [Internet]. 2011 Jan [cited 2024 Oct 1];19(1):31–4.
52. Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Alexander MJ, Villani JJ, Schulman KA. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003. *Neurosurgery* [Internet]. 2007 Dec [cited 2024 Oct 9];61(6):1131–7.
53. Vermeulen M, Van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1990 [cited 2024 Oct 1];53(5):365–72.
54. Van Der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HWC, Pieterman H, Dippel DWJ, Vermeij FH, et al. Validity of prediction of the site of ruptured intracranial aneurysms with CT. *Neurology*. 1999 Jan 1;52(1):34–9.
55. van Gijn J, van Dongen KJ. Computed tomography in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage and ruptured aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg*. 1980 Jan 1;82(1):11–24.
56. Avrahami E, Katz R, Rabin A, Friedman V. CT diagnosis of non-traumatic subarachnoid haemorrhage in patients with brain edema. *Eur J Radiol*. 1998 Oct 1;28(3):222–5.
57. van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* [Internet]. 1982 May [cited 2024 Oct 1];23(3):153–6.
58. Van Der Wee N, Rinkel GJE, Hasan D, Van Gijn J. Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 1995 Mar 1 [cited 2024 Oct 1];58(3):357–9.
59. Vos PE, Zwienenberg M, O'Hannian KL, Muizelaar JP. Subarachnoid haemorrhage following rupture of an ophthalmic artery aneurysm presenting as traumatic brain injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2000 Mar 1;102(1):29–32.
60. Sakas DE, Dias LS, Beale D. Subarachnoid haemorrhage presenting as head injury. *BMJ* [Internet]. 1995 May 6 [cited 2024 Oct 1];310(6988):1186.
61. Rinkel GJE, van Gijn J, Wijndicks EFM. Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm. A review of the causes. *Stroke* [Internet]. 1993 [cited 2024 Oct 1];24(9):1403–9.
62. Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, Toyoshima H, Sugawara S, Hatazawa J, et al. Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. <https://doi.org/10.1148/radiology19637644642> [Internet]. 1995 Sep 1 [cited 2024 Oct 1];196(3):773–7.
63. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, Inugami A, Hadeishi H, Fujita H, et al. Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: Diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *Radiology*. 1997;203(1):257–62.
64. Ogawa T, Inugami A, Fujita H, Hatazawa J, Shimosegawa E, Noguchi K, et al. MR diagnosis of subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: Comparison with CT. *American Journal of Roentgenology*. 1995;165(5):1257–62.
65. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* [Internet]. 2009 Mar [cited 2024 Oct 1];40(3):994–1025.
66. Anzalone N, Triulzi F, Scotti G. Acute subarachnoid Haemorrhage: 3D time-of-flight MR angiography versus intra-arterial digital angiography. *Neuroradiology*. 1995 May;37(4):257–61.
67. Backes D, Rinkel GJE, Kemperman H, Linn FHH, Vergouwen MDI. Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012 Aug;43(8):2115–9.
68. Kairys N, Das JM, Garg M. Acute Subarachnoid Hemorrhage. Definitions [Internet]. 2022 Oct 10 [cited 2024 Oct 1].
69. Paepe A De, Landegem W Van, ... FDKC neurology and, 1988 undefined. Association of multiple intracranial aneurysms and collagen type III deficiency. Elsevier [Internet]. [cited 2024 Oct 1].
70. Brouwers PJAM, Dippel DWJ, Vermeulen M, Lindsay KW, Hasan D, van Gijn J. Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysm rupture. *Stroke* [Internet]. 1993 [cited 2024 Sep 30];24(6):809–14.
71. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American heart association. *Stroke* [Internet]. 2009 Mar 1 [cited 2024 Oct 2];40(3):994–1025.
72. D'Souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* [Internet]. 2015 Jun 24 [cited 2024 Oct 2];27(3):222–40.
73. Bath PM, Song L, Silva GS, Mistry E, Petersen N, Tsvigoulis G, et al. Blood Pressure Management for Ischemic Stroke in the First 24 Hours. *Stroke* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2024 Oct 2];53(4):1074–84.
74. Osgood ML. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Review of the Pathophysiology and Management Strategies. *Curr Neurol Neurosci Rep* [Internet]. 2021 Sep 1 [cited 2024 Oct 2];21(9).
75. MacCarthy EP, Bloomfield SS. Labetalol: a review of its pharmacology, pharmacokinetics, clinical uses and adverse effects. *Pharmacotherapy* [Internet]. 1983 [cited 2024 Oct 2];3(4):193–217.

76. Huang RQ, Jiang FG, Feng ZM, Wang TY. Nicardipine in the treatment of aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a meta-analysis of published data. *Acta Neurol Belg* [Internet]. 2013 Mar 1 [cited 2024 Oct 2];113(1):3–6.
77. Varelas PN, Abdelhak T, Corry JJ, James E, Rehman MF, Schultz L, et al. Clevidipine for acute hypertension in patients with subarachnoid hemorrhage: a pilot study. *Int J Neurosci* [Internet]. 2014 Mar [cited 2024 Oct 2];124(3):192–8.
78. Kistler JP, Crowell RM, Davis KR, Heros R, Ojemann RG, Zervas T, et al. The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study. *Neurology* [Internet]. 1983 [cited 2024 Oct 2];33(4):424–36.
79. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2024 Oct 2];24(6):1623–57.
80. Diringer MN, Bleck TP, Hemphill JC, Menon D, Shutter L, Vespa P, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* [Internet]. 2011 Oct [cited 2024 Oct 2];15(2):211–40.
81. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatabadi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2022 Jul 1 [cited 2024 Oct 2];53(7):E282–361.
82. Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD, Glahn J, Endres M, Sobesky J, et al. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. *JAMA* [Internet]. 2015 Feb 24 [cited 2024 Oct 2];313(8):824–36.
83. Frontera JA, Lewin JJ, Rabinstein AA, Aisiku IP, Alexandrov AW, Cook AM, et al. Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocrit Care* [Internet]. 2016 Feb 1 [cited 2024 Oct 2];24(1):6–46.
84. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Hsiang-Yi Chou S, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2023 Jul 1 [cited 2024 Oct 2];54(7):E314–70.
85. Chen Y, Xia F, Cai C, Li H, Ma L, Hu X, et al. Duration and choices of prophylactic anticonvulsants in subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurgical Review* 2021 44:5 [Internet]. 2021 Jan 3 [cited 2024 Oct 2];44(5):2459–67.
86. Ojaghahighi S, Vahdati SS, Mikaeilpour A, Ramouz A. Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. *World J Emerg Med* [Internet]. 2017 [cited 2024 Oct 2];8(1):34.
87. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):306–18.
88. Lindbohm JV, Kaprio J, Jousilahti P, Salomaa V, Korja M. Risk Factors of Sudden Death From Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* [Internet]. 2017 Sep 1 [cited 2024 Oct 2];48(9):2399–404.
89. Schatlo B, Fung C, Stienen MN, Fathi AR, Fandino J, Smoll NR, et al. Incidence and Outcome of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: The Swiss Study on Subarachnoid Hemorrhage (Swiss SOS). *Stroke* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2024 Oct 2];52(1):344–7.

SUBDURAL HEMATOM TANI VE TEDAVİ

Gizem MANGAL¹**GİRİŞ**

Subdural hematom (SDH), beyni çevreleyen dural ve araknoid membranlar arasındaki boşluğa kanama ile karakterize intrakranial kanama şeklidir.

PATOFİZYOLOJİ VE ETİYOLOJİ**Anatomi**

SDH beyni kaplayan dural ve araknoid membranlar arasında oluşur ve genellikle hilal şeklindedir. Çünkü kanama üstteki duranın kontörünü takip eder. Tipik olarak üstteki epidural sütün kenarlarını kaplar ancak interhemisferik falksı kapsamaz (Resim 1).

Çoğu SDH serebral konveksiteler boyunca meydana gelir. Bununla birlikte, SDH serebral ve serebellar hemisferler arasındaki subdural boşluklarda veya beyin sapı çevresinde oluşabilir (1).

Patofizyoloji

Akut SDH subdural boşluk içindeki kanamayla oluşur ve rezorpsiyonla çözülebilir veya membranöz kapsülleme ve higroma oluşumuyla kronik-

leşebilir. Subdural hematomların akut ve kronik olarak sınıflandırılması çok eskilere dayanmaktadır, ancak tanımlar önemli ölçüde farklılık göstermektedir. McKissock travmadan sonraki üç gün içinde acil semptomlar gösteren vakaları “akut”, dört ila yirmi gün içinde ortaya çıkanları “subakut” ve yirmi günden sonra ortaya çıkanları kronik olarak adlandırmıştır. Travma öyküsü olmayan vakalar semptomların toplam süresine göre sınıflandırılmıştır (2).

Akut subdural hematomda vasküler yaralanma

Akut SDH çoğu vakada araknoid membranlar ile dura arasında bulunan köprüleşen (bridging) venlerin yırtılması sonucu oluşur. Bu köprü venler beyin yüzeyinden dural sinüslere drene olur (3). Bu bölgedeki venöz kanama genellikle yükselen intrakraniyal basınç veya pıhtının kendisi tarafından durdurulur.

SDH vakalarının yaklaşık %20-30 unda neden arteriyel rüptürdür. İzole SDH’li 46 hastanın 23’ünün arteriyel yaralanmadan kaynaklandığı bir otopsi çalışmasında, SDH’lerin çoğu 1 mm’den küçük çaptaki kortikal arterlerin yaralanmasından kaynaklanmıştır. Hem arteriyel hem de venöz

¹ Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, dr.gizemozer@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8272-1933

kararı, tedavi için spesifik endikasyonun gücü ve kanama riski dengelenerek bireyselleştirilmelidir.

SONUÇ

SDH spontan yada travma gibi tetikleyici bir olay nedeniyle oluşur. Travmatik SDH gençlerde en sık trafik kazalarında görülürken yaşlılarda en sık neden düşmelerdir. Hastalar asemptomatik olabildikleri gibi hasarın yeri ve büyüklüğüne bağlı değişen baş ağrısı, kusma, ataksi, hemipareziler, konuşma bozuklukları, bilinç değişiklikleri, nöbet ve koma gibi çok çeşitli klinik bulgularla başvurabilirler. Tanı ve hastaların takibinde görüntüleme yöntemleri kullanılır. Akut veya kronik SDH varlığında ameliyat ihtiyacını ve gereken tıbbi müdahaleleri belirlemek için hastalar bireysel olarak değerlendirilir. Herniasyon veya yüksek ICP'ye bağlı klinik bulguları olan, nörolojik muayenelerinde kötüleşme olan hastalarda acil cerrahi müdahale gereklidir. Drenaj için seçilecek cerrahi teknik yaralanmanın ciddiyetine cerrahın deneyimine veya tercihinine ve mevcut kaynaklara göre seçilir. Akut veya kronik SDH'li hastalar hareketsizlik veya direk beyin hasarı nedeni ile komplikasyonlar açısından da risk altındadır ve bu komplikasyonları önlemek için de tedavi planlamaları yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Finger G, Martins OG, Basso LS, et al. Acute Spontaneous Subdural Hematoma in Posterior Fossa: Great Outcome. *World Neurosurg* 2018; 119:146.
2. McKissock W: Subdural hematoma: a review of 389 cases, *Lancet* 1:1365-1369, 1960.
3. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S. Cranio-cerebral trauma. In: Adams and Victor's Principles of Neurology, 11th ed, Ropper AH, Samuels MA, Klein JP, Prasad S (Eds), McGraw-Hill, New York 2019. p.906.
4. Maxeiner H, Wolff M. Pure subdural hematomas: a postmortem analysis of their form and bleeding points. *Neurosurgery* 2002; 50:503.
5. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. Traumatic brain injury. In: Merritt's Neurology, 13th ed, Louis ED, Mayer SA, Rowland LP (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2016. p.367.
6. Labadie EL, Glover D. Physiopathogenesis of subdural hematomas. Part 1: Histological and biochemical comparisons of subcutaneous hematoma in rats with subdural hematoma in man. *J Neurosurg* 1976; 45:382.
7. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2019; 130:1080.
8. Johnston AJ, Steiner LA, Coles JB, Chatfield DA, Fryer TD, Smielewski P, et al. Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 189-95. .
9. Özlem Korkmaz Dilmen, Eren Fatma Akçıl, Yusuf Tunali Department of Anaesthesiology and Reanimation, İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey *Türk J Anaesth Reanim* 2015; 43: 1-6 DOI: 10.5152/TJAR.2014.26680.
10. Harhangi BS, Kompanje EJ, Leebeek FW, Maas AI. Coagulation disorders after traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150:165.
11. Stein SC, Chen XH, Sinson GP, Smith DH. Intravascular coagulation: a major secondary insult in nonfatal traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002; 97:1373.
12. Tuğrul Cem ÜNAL, Aydın AYDOSELİ İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Kafa Travması ve Epilepsi Türk Nöroşir Derg 30(2):254-256, 2020.
13. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 2006; 58:S16.
14. Besenski N. Traumatic injuries: imaging of head injuries. *Eur Radiol* 2002; 12:1237.
15. Edlmann E, Giorgi-Coll S, Whitfield PC, et al. Pathophysiology of chronic subdural haematoma: inflammation, angiogenesis and implications for pharmacotherapy. *J Neuroinflammation* 2017; 14:108.
16. Wells RG, Vetter C, Laud P. Intracranial hemorrhage in children younger than 3 years: prediction of intent. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156:252.
17. Dias MS, Backstrom J, Falk M, Li V. Serial radiography in the infant shaken impact syndrome. *Pediatr Neurosurg* 1998; 29:77.
18. Krishnan V, Jaganathan S, Choudhary AK, et al. Birth-related subdural hemorrhage in asymptomatic neonates: evolution over time and differentiation from traumatic subdural hemorrhage. *Pediatr Radiol* 2024; 54:1631.
19. Beck J, Gralla J, Fung C, et al. Spinal cerebrospinal fluid leak as the cause of chronic subdural hematomas in non-geriatric patients. *J Neurosurg* 2014; 121:1380.
20. Patel PV, FitzMaurice E, Nandigam RN, et al. Association of subdural hematoma with increased mortality in lobar intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 2009; 66:79.
21. Barton E, Tudor J. Subdural haematoma in association with intracranial aneurysm. *Neuroradiology* 1982; 23:157.
22. Koerbel A, Ernemann U, Freudenstein D. Acute subdural haematoma without subarachnoid haemorrhage caused by rupture of an internal carotid artery bifurcation aneurysm: case report and review of literature. *Br J Radiol* 2005; 78:646.
23. Rengachary SS, Szymanski DC. Subdural hematomas of arterial origin. *Neurosurgery* 1981; 8:166.

24. Alves OL, Gomes O. Cocaine-related acute subdural hematoma: an emergent cause of cerebrovascular accident. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142:819.
25. Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C. One hundred and twenty-seven cases of acute subdural haematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138:185.
26. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, et al. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg* 2000; 14:110.
27. Karibe H, Hayashi T, Hirano T, et al. Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: a review. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2014; 54:887.
28. Feghali J, Yang W, Huang J. Updates in Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology, Etiology, Pathogenesis, Treatment, and Outcome. *World Neurosurg* 2020; 141:339.
29. Kolcun JPG, Gernsback JE, Richardson AM, Jagid JR. Flow, Liver, Flow: A Retrospective Analysis of the Interplay of Liver Disease and Coagulopathy in Chronic Subdural Hematoma. *World Neurosurg* 2017; 102:246.
30. Dell SO, Batson R, Kasdon DL, Peterson T. Aphasia in subdural hematoma. *Arch Neurol* 1983; 40:177.
31. Park HR, Lee KS, Bae HG. Chronic subdural hematoma after eccentric exercise using a vibrating belt machine. *J Korean Neurosurg Soc* 2013; 54:265.
32. Inoue T, Hirai H, Shima A, et al. Bilateral Chronic Subdural Hematoma in the Posterior Fossa Treated with a Burr Hole Irrigation: A Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Neurol* 2019; 11:87.
33. Lang EW, Hohenstein C, Nabavi A, Mehdorn HM. [Interhemispheric subdural hematoma]. *Nervenarzt* 1998; 69:342.
34. Schaller B, Radziwill AJ, Wasner M, et al. [Intermittent paraparesis as manifestation of a bilateral chronic subdural hematoma]. *Schweiz Med Wochenschr* 1999; 129:1067.
35. Karnath B. Subdural hematoma. Presentation and management in older adults. *Geriatrics* 2004; 59:18.
36. Won SY, Konczalla J, Dubinski D, et al. A systematic review of epileptic seizures in adults with subdural haematomas. *Seizure* 2017; 45:28.
37. Rabinstein AA, Chung SY, Rudzinski LA, Lanzino G. Seizures after evacuation of subdural hematomas: incidence, risk factors, and functional impact. *J Neurosurg* 2010; 112:455.
38. Yoneoka Y, Takeda N, Inoue A, et al. Human Kluver-Bucy syndrome following acute subdural haematoma. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146:1267.
39. Grossman RI. Head Trauma. In: *Neuroradiology: The Requisites*, 2nd ed, Mosby, Philadelphia 2003. p.243.
40. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150:673.
41. Sieswerda-Hoogendoorn T, Postema FAM, Verbaan D, et al. Age determination of subdural hematomas with CT and MRI: a systematic review. *Eur J Radiol* 2014; 83:1257.
42. Catana D, Koziarz A, Cenic A, et al. Subdural Hematoma Mimickers: A Systematic Review. *World Neurosurg* 2016; 93:73.
43. Nonaka Y, Kusumoto M, Mori K, Maeda M. Pure acute subdural haematoma without subarachnoid haemorrhage caused by rupture of internal carotid artery aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142:941.
44. Newgard CD, Schmicker RH, Hedges JR, et al. Emergency medical services intervals and survival in trauma: assessment of the "golden hour" in a North American prospective cohort. *Ann Emerg Med* 2010; 55:235.
45. Gaonkar VB, Garg K, Agrawal D, et al. Risk factors for progression of conservatively managed acute traumatic subdural hematoma: a systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2021;146:332–341.
46. Scruton, Thomas J. DMSc, PA-C, DFAAPA Updates on the diagnosis and management of subdural hematoma *JAAPA* 37(8):p 9-15, August 2024. | DOI: 10.1097/01.JAA.0000000000000055.
47. Ducruet AF, Grobelny BT, Zacharia BE, Hickman ZL, Derosa PL, Anderson K, et al. The surgical management of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Rev*. 2012;35:155–69.
48. William McBride, MD Subdural hematoma in adults: Management and prognosis . Up to date. Literature review current through: Sep 2024.This topic last updated: Aug 14, 2024.
49. Wong CW. Criteria for conservative treatment of supratentorial acute subdural haematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 1995; 135:38.
50. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1996; 39:708.
51. Phan K, Moore JM, Griessenauer C, et al. Craniotomy Versus Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematoma: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg* 2017; 101:677.
52. Choi YH, Han SR, Lee CH, et al. Delayed Burr Hole Surgery in Patients with Acute Subdural Hematoma: Clinical Analysis. *J Korean Neurosurg Soc* 2017; 60:717.
53. Miller ID, Statham PFX. Surgical Management of.
54. Uno M, Toi H, Hirai S. Chronic Subdural Hematoma in Elderly Patients: Is This Disease Benign? *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2017; 57:402.
55. Mayer S, Rowland L. Head injury. In: Merritt's Neurology, Rowland L (Ed), Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p.401.
56. Singla A, Jacobsen WP, Yusupov IR, Carter DA. Subdural evacuating port system (SEPS)--minimally invasive approach to the management of chronic/subacute subdural hematomas. *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115:425.
57. Link TW, Boddu S, Paine SM, et al. Middle Meningeal Artery Embolization for Chronic Subdural Hematoma: A Series of 60 Cases. *Neurosurgery* 2019; 85:801.
58. Victor M, Ropper A. Craniocerebral trauma. In: Adams and Victor's Principles of Neurology, 7th ed, Victor M, Ropper A (Eds), McGraw-Hill, 2001. p.925.

59. Gill M, Maheshwari V, Narang A, Lingaraju TS. Impact on Cognitive Improvement Following Burr Hole Evacuation of Chronic Subdural Hematoma: A Prospective Observational Study. *J Neurosci Rural Pract* 2018; 9:457.
60. Parlato C, Guarracino A, Moraci A. Spontaneous resolution of chronic subdural hematoma. *Surg Neurol* 2000; 53:312.
61. Mathew P, Oluoch-Olunya DL, Condon BR, Bullock R. Acute subdural haematoma in the conscious patient: outcome with initial non-operative management. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 121:100.
62. Servadei F, Nasi MT, Cremonini AM, et al. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. *J Trauma* 1998; 44:868.
63. Pruitt P, Naidech A, Van Ornam J, Borczuk P. Seizure frequency in patients with isolated subdural hematoma and preserved consciousness. *Brain Inj* 2019; 33:1059.
64. Nachiappan DS, Garg K. Role of prophylactic antiepileptic drugs in chronic subdural hematoma-a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev* 2021; 44:2069. .
65. Norwood SH, Berne JD, Rowe SA, et al. Early venous thromboembolism prophylaxis with enoxaparin in patients with blunt traumatic brain injury. *J Trauma* 2008; 65:1021.
66. Saadeh Y, Gohil K, Bill C, et al. Chemical venous thromboembolic prophylaxis is safe and effective for patients with traumatic brain injury when started 24 hours after the absence of hemorrhage progression on head CT. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73:426.
67. Kwiatk ME, Patel MS, Ross SE, et al. Is low-molecular-weight heparin safe for venous thromboembolism prophylaxis in patients with traumatic brain injury? A Western Trauma Association multicenter study. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73:625.
68. Qiu S, Zhuo W, Sun C, et al. Effects of atorvastatin on chronic subdural hematoma: A systematic review. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96:e7290.
69. Yamada T, Natori Y. Prospective Study on the Efficacy of Orally Administered Tranexamic Acid and Goreisan for the Prevention of Recurrence After Chronic Subdural Hematoma Burr Hole Surgery. *World Neurosurg* 2020; 134:e549.
70. Hutchinson PJ, Edlmann E, Bulters D, et al. Trial of Dexamethasone for Chronic Subdural Hematoma. *N Engl J Med* 2020; 383:2616.
71. Lukasiewicz AM, Grant RA, Basques BA, et al. Patient factors associated with 30-day morbidity, mortality, and length of stay after surgery for subdural hematoma: a study of the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program. *J* .
72. Schievink WI, Maya MM, Pikul BK, Louy C. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks as the cause of subdural hematomas in elderly patients on anticoagulation. *J Neurosurg* 2010; 112:295. .
73. Yu GJ, Han CZ, Zhang M, et al. Prolonged drainage reduces the recurrence of chronic subdural hematoma. *Br J Neurosurg* 2009; 23:606. .

EPİDURAL HEMATOM: TANI VE TEDAVİ

Ahmet Ali TOP¹

GİRİŞ

Epidural hematoma (EDH), kafatasının iç kısmı ile dural membran arasında kan birikmesidir. EDH, genellikle kafatası kırığı ve arteriyel kanama ile birlikte olan travmatik kafa yaralanmasından kaynaklanır. Travmatik bir mekanizmayla ilişkili vakaların çoğu, motorlu taşıt çarpışmaları, fiziksel saldırılar veya kazara düşmeler nedeniyle oluşan baş yaralanmasından kaynaklanır. Travmatik olmayan mekanizmalar arasında enfeksiyon/apse, koagülopati, hemorajik tümör ve vasküler malformasyon bulunur (1). Acil müdahale gerektirebilen ve tedavi edilmezse önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilebilen yaşamı tehdit eden bir durumdur (1). Kırığa yakın kan damarları, epidural hematoma oluşumunda kanamanın kaynaklarıdır. Altta yatan beyin genellikle minimal düzeyde yaralandığı için agresif bir şekilde tedavi edilirse prognoz mükemmeldir. Cerrahi dekompresyon ve onarımın sonucu doğrudan hastanın ameliyat öncesi nörolojik durumu ile ilgilidir (2).

İntrakranial epidural hematoma akut (%58), subakut (%31) veya kronik (%11) olabilir. Nadir görülen bilateral ekstradural hematoma vakalarında (%0,5-10), daha yüksek mortalite bildirilmiştir.

Tedavi yaklaşımı kan hacmine, tanı zamanına ve nörolojik defisit seviyesine bağlıdır. Bilateral hematomların eş zamanlı drenajının etkili bir teknik olduğu gösterilmiştir (3,4).

Komplikasyonlar arasında nörolojik davranış değişiklikleri (konküzyon sonrası sendromu saatlerce veya aylarca sürebilir), vejetatif hayat ve ölüm yer alır.

Ameliyat öncesi komada olmayan hastalarda mortalite oranları neredeyse sıfırdır ve bilinçsiz hastalarda yaklaşık %10, derin komadaki hastalarda ise %20'dir.

ETYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

Epidural hematoma, sıklıkla kafa travmasına bağlı temporal kemiğin kırılmasıyla birlikte orta meningeal arterin yırtılmasıyla oluşur. Cerrahi tedavi yapılmadığı takdirde, travmatik olaydan sonraki saatler içinde yüksek intrakraniyal basınca, herniasyona ve ölüme yol açabilen ölümcül bir durumdur (5).

Epidural hematomların yaklaşık %70-80'i, orta meningeal arter veya dural dallarının geçtiği temporoparietal bölgede yer alır. Frontal ve oksipital epidural hematomların her birinin görülme

¹ Uzm. Dr., Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, dr.ahmetalitop@gmail.com, ORCID iD: 0009-0009-6893-8525

Minimal invaziv tekniklere ilgi ve deneyimin artmasıyla birlikte, seçilmiş olgularda Burr Hole açarak negatif basınçla drenaj uygulaması yapılabilmektedir (16).

SONUÇ

Akut epidural hematomların en sık nedeni travmadır. Genellikle kafa travmasına bağlı temporal kemiğin kırılmasıyla birlikte orta meningeal arterin yırtılmasıyla oluşur. Hastalar bilinç kaybı olmadan, kısa süreli veya uzun süreli bilinç kaybıyla hastaneye başvurabilir. Kontrastsız BT akut EDH'yi teşhis etmede ilk kullanılacak görüntüleme yöntemidir. Akut EDH vakalarının büyük bir kısmı cerrahi tedavi yapılmadığı takdirde, travmatik olaydan sonraki saatler içinde yüksek intrakraniyal basınca, herniasyona ve ölüme neden olabilir.

KAYNAKLAR

- Rosenthal AA, Solomon RJ, Eyerly-Webb SA, Sanchez R, Lee SK, Kiffin C, Davare DL, Hranjec T, Carrillo EH. Traumatic Epidural Hematoma: Patient Characteristics and Management. *Am Surg*. 2017 Nov 01;83(11):e438-e440.
- Bir SC, Maiti TK, Ambekar S, Nanda A. Amerika Birleşik Devletleri'nde epidural hematoma insidansı, hastane maliyetleri ve hastane içi ölüm oranları. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015 Kasım 138:99-103.
- Pereira EL, Rodrigues DB, Lima LO, Sawada LA, Hermes Mde N Jr. Bilateral asimetric epidural hematoma. *Surg Neurol Int*. 2015 30 Ocak 6:14.
- Paiva WS, Andrade AF, Alves AC, Ribeiro IN, Teixeira MJ. İyi sonuç veren iki taraflı akut epidural hematoma. *J Clin Diagn Res*. 2013 Kasım 7 (11):2594-5.
- Kopacz AA, Miears H, Collins RA, Nagy L. Pediatrik Hastalarda Erken Epidural Hematom Büyümesini Tahmin Etmek İçin Bilgisayarlı Tomografide Yeni Tahmini Belirteçler. *J Neurosci Rural Pract*. 2021 Ekim 12 (4):689-693.
- Borovich B, Braun J, Guilburd JN, ve diğerleri. Travmatik ekstradural hematoma gecikmiş başlangıcı. *J Neurosurg*. 1985 Temmuz 63(1):30-4.
- Goodman JC. Travmatik beyin hasarının nöropatolojisi. Winn HR. Youmans ve Winn Nörolojik Cerrahi, 4 Ciltlik Set . 7. baskı. Philadelphia, PA: Elsevier; 30 Kasım 2016. 2765-77.
- Ordookhanian C, Kaloostian PE. Travma kaynaklı akut epidural hematoma: giderek uyuşuklaşan bir adamda yükselen güneş. *Cureus*. 2018 Ağustos 20. 10 (8):e3162.
- Mayr R, Troyer S, Kastenberger T, ve diğerleri. Koagülopatinin travmatik epidural hematoma sonucunda üzerindeki etkisi. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2012 Ekim 132 (10):1445-50.
- Guo C, Liu L, Wang B, Wang Z. Travmatik akut epidural hematoma girdap işareti: prognostik değer ve cerrahi yönetim. *Neurol Sci*. 2017 Aralık 38 (12):2111-2116.
- Arrese I, Lobato RD, Gomez PA, ve diğerleri. Bilgisayarlı tomografide beyinle izodens hiperakut epidural hematoma. *Acta Neurochir (Viyana)*. 2004. 146 (2):193-4.
- Flaherty BF, Moore HE, Riva-Cambrin J, Bratton SL. Travmatik Epidural Hematomun Beklenen Tedavisinde Tekrarlanan Baş BT'si. *Pediatrics*. 2018 Eylül 142 (3):
- Khairat A, Waseem M. Epidural hematoma. 2022 Ocak.
- Basamh M, Robert A, Lamoureux J, Saluja RS, Marcoux J. Epidural Hematom Konservatif Olarak Tedavi Edildi: En Kötüsünü Ne Zaman Beklemeli? *Can J Neurol Sci*. 2016 Ocak 43 (1):74-81.
- Zhang Y, Li Q, Zhao R, Yang Z, Li Y, Min W, ve diğerleri. Akut travmatik epidural hematoma için yeni bir minimal invaziv tedavi stratejisi: drenaj cerrahisi ve ürokinaz kullanımıyla birleştirilmiş endovasküler embolizasyon. *World Neurosurg*. 2017 Kasım 17.
- Li S, Zhang H, Jiao QF, et al. A comparative study on therapeutic method of traumatic epidural hematoma. *Chin J Traumatol*. 2007 Jun. 10 (3):166-70.