NÖROBİLİM
Eğitim ve Araştırmaları Derneği 2023

DİSİPLİNLERARASI NÖROBİLİM SEMPOZYUMU:

Otoimmün Nörolojik Hastalıklar

16-18 Şubat 2024
Concorde Hotel, Kıbrıs



DİSİPLİNLERARASI NÖROBİLİM SEMPOZYUMU:

Otoimmün Nörolojik Hastalıklar

16-18 Şubat 2024
Concorde Hotel, Kıbrıs



SÖZEL BİLDİRİLER

SS-1 3. KRANİAL SİNİR FELCİ İLE BAŞLAYAN PURE MOTOR KRONİK İNFLAMATUAR DEMİYELİZAN POLİNÖROPATİ VAKASI

YAREN AĞAR, TAHİR KURTULUŞ YOLDAŞ, ABİDİN ERDAL

ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

Özet:
Kronik İnflamatuar Polinöropati (CIDP), farklı klinik görünümlerde olan immün aracılı bir nöropatidir. Son gelişmelerle CIDPnin heterojen kliniğinden ötürü birçok alt tipi tanımlanmıştır. Pure Motor Kronik İnflamatuar Demiyelizan Polinöropati (pm-CIDP) nadir görülen en az 4 sinirde duyuların korunduğu, en az 2 veya daha fazla sinirin simetrik motor kaybı ile giden bir CIDP alt tipidir. 22 yaşındaki kadın hasta kliniğimize sağ üçüncü kranial sinir felciyle başvurdu ve polinöropati ile takip edildi. Uzun süreli takiplerinde Elektronöromiyografi çalışmalarında (enmg) tüm motor sinirlerde motor bloklarla giden ve simetrik motor iletide demiyelinizasyon izlenen, duyuların normale yakın olduğu pm-CIDP tanısı düşünüldü. Hastaya 5 Doz intravenöz immünoglobulin (ivig) tedavisi uygulandı, klinik takibinde sağ gözdeki pitozisinde, göz hareketlerinde ve ışık refleksinde belirgin düzelme izlendi. Hastanın rutin takiplerinde alt ekstremitelerde paraparezi ve güçsüzlük gelişmesi üzerine enmgsi tekrarlandı ve bilateral ulnar, mediyan, tibial ve sural sinirlerde motor ileti blokları ve motor iletide demiyelinizasyon izlendi. Bu olgu sunumunda sizlere 3. Kranial sinir felci ile başlayan pm-CIDP vakasını sunuyoruz.

SS-2 TEKRARLAYAN MİLLER FİSHER SENDROMLU BİR OLGU İLE LİTERATÜRÜN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

TUĞBA EYİGÜRBÜZ, NİLÜFER KALE

BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Miller Fisher Sendromu (MFS), Guillain-Barre Sendromunun bir varyantıdır ve ataksi, arefleksi ve oftalmopleji ile karakterizedir. MFSnin en az %85inde anti-GQ1b antikorları pozitiftir. Tedavi intravenöz immünglobulin (IVIG) veya plazmaferez ile yapılır. Literatürde tekrar eden vakalar nadirdir bu nedenle tekrarlayan MFS olgumuzu sunmak istedik.

Olgu:
3 gündür dengesizlik, çift görme yakınmaları olan hasta 4 sene önce de benzer yakınmalar ile başvurduğunda muayenesinde arefleksi, oftalmoparezi ve ataksi mevcuttu. İlk başvurusunda beyin omurilik sıvısı (BOS) bakısında albuminositolojik disosiasyon ve serum anti-GQ1b Ig G antikorlarının pozitif olması nedeni ile MFS tanısı ile intravenöz immunglonulin (IVIG) tedavi verildi ve 6 ay sonunda tamamen düzeldi. 4 yıl sonraki şimdiki başvurusunda sağ gözde pupil seviyesinde pitoz ile sağ gözde dört yöne, sol gözde ise dışa bakış parezisi mevcuttu. Yürüyüşü ataksik ve derin tendon refleksleri alınmıyordu. Beyin ve orbita görüntülemelerinde klinik bulguları açıklayan patolojik bulgu yoktu. BOS'unda albuminositolojik disosiasyon da olması nedeni ile rekürren MFS tanısı ile IVIG 2 gr/kg verildi. Takiplerinde kliniği kademeli olarak başlayıp üç ayda tamamen düzeldi.

Tartışma ve Sonuç:
MFS genellikle tek bir atakla sınırlıdır ve tekrarlama nadirdir.
Bazı araştırmalar tekrarlayan MFS vakalarının genellikle daha genç hastalarda görüldüğünü ve semptomların ilk ataktan daha hafif olduğunu göstermektedir. Bizim vakamızda da ilk atağına göre daha hafif seyretti. Tekrarlayan vakalarda kortikosteroid tedavisi de düşünülebilir. HLA-DR2 geni ile ilişkili olabileceğini belirten yayınlar olsa da MFS'nin neden tekrarladığı tam olarak bilinmemekte olup daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

SS-3 GUILLAIN BARRE SENDROMU- TEK MERKEZ DENEYİMİ

ABDÜLHAMİT SAĞLAM, SİNEM GÖK, HİLAL AKBAŞ, NEVAL AKTAŞ, CELİL UÇAN, BELGİN PETEK BALCI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Guillain Barré sendromu (GBS) akut başlangıçlı, immun aracılı inflamatuar polinöropatidir. Çalışmamızda, kliniğimizde izlenen GBS hastalarının demografik özellikleri, anamnez, klinik, laboratuvar, elektrofizyolojik bulguları, verilen tedaviler ve prognozun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde 2019 ve 2024 tarihleri arasında izlenen inflamatuar polinöropati tanısı almış hastaların klinik, laboratuvar ve elektrofizyolojik bulguları, radyolojik incelemeleri, aldıkları tedaviler retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:
Çalışmaya 17'i erkek, 8'sı kadın toplam 25 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 52,9 olup, 23'u (%92) GBS, 2'si (%8) kronik inflamatuar demiyelizan polinöropati (CIDP)'ydi. GBS hastalarının %.34,8'inde ÜSYE (8 hastanın 4'ü Covid pozitif), %.13'inde gastroenterit saptandı. Bir hastada operasyon, 1 hastada aşılanma öyküsü mevcuttu. GBS alt tiplerine göre hastaların 14'ü (%60,8) akut inflamatuar demiyelinizan poliradikülonöropati (AIDP), 3'ü (%13) akut motor sensöriyel ve aksonal nöropati (AMSAN), 2'si (%8,7) akut motor aksonal nöropati (AMAN), 2'i (%8,7) Miller Fisher sendromu (MFS) ve 1'i (%4,4) Faringeal-Servikal-Brakiyal Varyant idi. 1 hastada ise (%4,4) GBS alt tipi net belirlenemedi. Hastaların 11'sine IVIG, 5'üne plazmaferez+IVIG, 3'sine sadece plazmaferez, 1'ine IVMP 1gr/gün ve 1'ine plazmaferez+IVMP 1gr/gün tedavisi verildi. 2 hasta ise ilaçsız takip edildi. Hastaların ortalama yatış süresi 20 gündü. Taburculukta hastaların 15'i iyileşme gösterdi; 2'i stabil, 3'ü progrese oldu ve 3 hasta kaybedildi.

Sonuç:
GBS morbidite ve mortalitesi yüksek olan akut bir nörolojik tablo olup tanınıp tedavi verilmesi klinik iyileşme sağlamaktadır. Özellikle AMAN ve AMSAN alt tipleri daha şiddetli klinik seyir ve yüksek modifiye Rankin skoru ile ilişkili bulundu.

SS-4 PEMBROLİZUMAB İLE İNDÜKLENEN MİYOZİT: BİR OLGU SUNUMU

ŞULE DEVECİ, DİDEM SAVAŞÇI, MUSTAFA UZUN, DENİZ KARAKUŞ, M. BURAK ARGIN, AYÇA ÖZKUL, AYHAN KÖKSAL

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Solid organ malignitesinde immün kontrol noktası inhibitörlerinin klinik kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Pembrolizumab, T hücrelerinde eksprese edilen PD-1 reseptörlerine bağlanarak etki eden monoklonal antikorlardandır. T hücrelerini apoptotik ölümden kurtarıp, dolayısıyla tümör hücrelerine saldırılarına devam ettirerek antineoplastik aktivite gösterirler. Biz bu bildiride pembrolizumabın neden olduğu, iyi bilinen ancak muhtemelen nadir bildirilen bir miyozit vakasını sunmak istedik.

Olgu:
67 yaşında erkek hasta. Özgeçmişinde 2 yıl önce koyulan küçük hücreli akciğer kanseri tanısı ve kemoterapi hikayesi mevcuttu. 2. doz pembrolizumab infüzyonundan 4-5 gün sonra gelişen, fluktuasyon göstermeyen çift görme, sağda belirgin iki yanlı göz kapaklarında düşüklük ve her iki göz küresini hareket ettirememe şikayetleri ile başvurdu. Nörolojik muayenede sağda belirgin olmak üzere iki yanlı pitozis ve total oftalmopleji saptandı. Biyokimya tetkiklerinde kreatinin kinaz: 2757 U/L, anti asetil kolin reseptör ve anti MUSK antikorları negatifti. Kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntülemede (MRG) patoloji izlenmedi. Orbita MRG'sinde tüm ekstraoküler kaslarda T2 hiperintensitesi ve kontrastlanma mevcuttu. Elektromiyografi yaygın miyojen tutulum bulguları ve kas biyopsi sonucu nekrotizan miyopati ile uyumlu olarak değerlendirildi. Pulse steroid (1gr/gün) tedavisinin 2. gününde desatüre olan hasta entübe edilerek yoğun bakım servisine nakledildi. Burada 5 gün süreyle intravenöz immünglobülin (IVIG) (36 gr/gün) ve IVIG tedavisinden 2 hafta sonra 5 seans plazma değişimi tedavilerinin ardından vertikal ve horizontal göz hareketlerinde minimal artış izlendi.

Sonuç:
İmmün kontrol noktası inhibitörleri çok sayıda kanserle ilişkili klinik sonuçların iyileşmesini sağlar, ancak nöromüsküler komplikasyonlar da dahil olmak üzere immün ile ilişkili advers olaylar meydana gelebilir. Tedaviye bağlı hayatı tehdit eden nörolojik komplikasyonlar hızlıca tanı alıp tedavi edilmelidir.

SS-5 MULTİPL SKLEROZ HASTASINDA LOMBER PONKSİYON VE YÜKSEK DOZ STEROİD TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ OLGUSU

UĞURALP KILIÇ , MEHMET ORHAN ÇİÇEK , HÜLYA OLGUN , FULYA EREN , BURCU ALTUNRENDE

TAKSİM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş:
Yüksek doz steroid (YDS) sonrası serebral venöz tromboz (SVT) ile ilgili az sayıda olgu mevcuttur. Pıhtılaşma anormalliği vb. başka bir risk faktörü olmayan multipl skleroz (MS) hastalarında YDS'yi takiben %0.58 ihtimalle nadiren SVT ortaya çıkabilir. Bu olguların çoğunda SVT gelişiminde lomber ponksiyon (LP) işleminin de tetikleyici rolü olduğu bildirilmiştir. Vakaların %20-30'unda altta yatan neden belirlenememektedir. Rekürren miyelit tablosuyla başvuran, LP ve manyetik rezonans görüntüleme (MR) sonrası MS tanısı konulan, yüksek doz steroid tedavisi sonrası SVT gelişen ve erken tedavi ile sekelsiz düzelen hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu:
49 yaşında kadın hasta ilk kez merkezimize sağ el ve bacakta güçsüzlük ile başvurdu. Öyküsünde 3 yıl önce sağ elde uyuşma ile giden spinal bir duysal atak geçirdiği, o dönemde yapılan beyin MR'ında az sayıda demiyelinizan plaklar görüldüğü, servikal MR'ında C5-6 seviyesinde plağı saptandığı, oligoklonal bandın (OKB) Tip1 saptandığı, 5 gün boyunca 1000mg/gün intravenöz metilprednizolon (IVMP) tedavisi ile tam düzeldiği öğrenildi.
Bize başvurusunda sağ el ve bacakta güçsüzlük ile giden hastanın NM'sinde sağ el distalinde 3/5 düzeyinde parezi, sağ bacakta parezi testinde geride kalma, tüm derin tendon reflekslerinde canlılığı ve alt ekstremitelerde derin duyuda azalma mevcuttu. EDSS: 2 idi. Spinal motor atak düşünülen hastanın çekilen beyin MR'ında yeni plaklar ve eski plak boyutlarında artış saptandı, servikal MR'ında C7-8 seviyesinde kontrast tutan yeni bir plak izlendi. Tekrarlanan BOS incelemesinde OKB Tip2, IgG indeksi: 2.10 saptandı. . Rekürren miyelit tablosuyla başvuran hastanın ayırıcı tanıya yönelik yapılan otoantikor paneli, Ani-NMO IgG ve Anti-MOG IgG tetkikleri negatifti. Hastanın yakınmaları 10 gün IVMP tedavisi sonrası tama yakın düzeldi. Taburculuktan 2 gün sonra sol bacakta istemsiz kasılmalar ve ondan birkaç gün sonra sağ kolda duyusal nöbet gelişmesi ile tekrarlanan beyin ve spinal MR'larında yeni demiyelinizan lezyon izlenmediği, servikal lezyondaki kontrastlanmanın kaybolduğu, kliniğinde görülen fokal nöbetleri açıklayabilecek superior sagittal sinüste parsiyel venöz tromboz sonucu durada reaktif konjesyon ile birlikte sağ parietalde ödem ile uyumlu görünüm olduğu ve hemorajik transformasyon gösterdiği izlendi. Hastanın elektroensefalografisi (EEG) normaldi. Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) (12,000 ünite/gün, subkutan) tedavisi başlanan hastanın trombofili paneli normaldi. Kliniğinde nöbet tekrarı olmayan hastanın takiplerinde sinüs trombozuyla ilişkili MR bulguları tamamen düzeldi.

Sonuç:
Tromboza yatkınlık oluşturabilecek herhangi bir etiyolojik risk faktörü bulunmayan ancak yakın zamanda LP öyküsü olan ve YDS tedavisinin bitiminden hemen sonra MS klinik paternine uymayan nörolojik defisit veya nöbetlerin ortaya çıktığı hastalarda ayırıcı tanıda SVT düşünülmelidir ve erken dönemde başlanacak antikoagülan tedavi ile sekelsiz düzelme mümkündür.

SS-6 SJÖGREN SANTRAL TUTULUMU: OLGU

DUYGU ENGEZ , BÜŞRA ÖZDEMİR , SEMRA MUNGAN

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA BİLKENT ŞEHİR SUAM

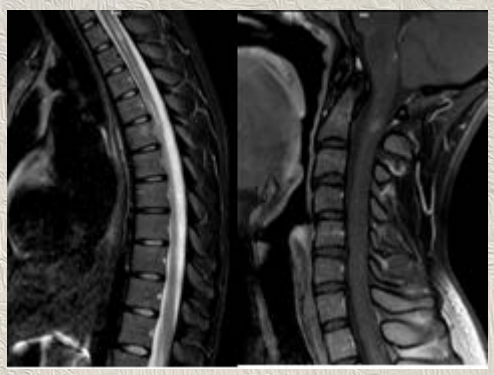
Özet:
Sjögren sendromu ekzokrin bezlerin lenfostik infiltrasyonu ile karakterize özellikle ağız ve gözlerde kuruluğa neden olan sistemik, kronik, otoimmün bir hastalıktır. Primer olabileceği gibi altta yatan başka otoimmun bir hastalığa ikincil olarak da gelişebilir. Sjögren sendromunda nörolojik tutulum yaklaşık %20–25'inde görülür. Nörolojik tutulumların %87'si periferik sinir sistemi, yaklaşık %13'ü santral sinir sistemi tutulumu şeklindedir. Sjögren sendromunda otoimmün belirteçlerden ANA %59-85, Romatoid faktör %36-74, SS-A %33-74, SS-B %23-52 pozitif saptanır. SS ile birlikte inme, kognitif bozukluk, multiple skleroz (MS) benzeri lezyonlar, optik nörit, transvers miyelit, nöromiyelitis optika (NMO), epileptik nöbet, hareket bozuklukları ve meningoensefalit gibi serebral ve spinal hastalıklar rapor edilmiştir. Başlangıçları akut veya sinsi olabilir ya da MS benzeri relapslarla seyreden bir modelde olabilir. Bu vaka sunumunda 64 yaşında bulanık görme ve diplopi şikayeti ile hastaneye başvuran araştırma sürecinde SS-A ve SS-B pozitifliği olmaksızın klinik şüphe üzerine yapılan Shirmer ve tükürük bezi biyopsisi ile tanı alan bir Sjögren Sendromunun santral sinir sistemi tutulumu hastası görüntüleme ve muayene bulguları ile sunulacaktır. Ayırıcı tanı, uygun medikasyon ve takibe rağmen kötüleşen hastanın tedavi süreçlerindeki zorlukların tartışılması planlanmıştır.

SS-7 NMO IGG VE OKB POZİTİFLİĞİ OLAN GEBE NMO HASTASI

GÖZDE ELİDAR , CANER FEYZİ DEMİR , İREM TAŞCI , ŞEYMA DEMİROL

FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Özet:
Nöromyelitis optika (NMO), optik sinir ve spinal kordun tutulduğu, ataklarla seyreden ve bu atakların sonucunda ağır özürlülük oluşturan santral sinir sisteminin nadir görülen inflamatuar bir hastalığıdır. Klinik olarak optik sinir ve/veya spinal kord etkilenir. Tipik anatomik tutulumla birlikte NMO IgG pozitifliği NMO tanısı koydurur ve relapsı öngörebilir(1). Patogenezinde hümoral immün mekanizmalar rol oynar(2). BOS'ta oligoklonal bant pozitifliği MS'te %85 iken NMO'da %15-30'dur(3). 21 yaşında kadın hasta, sol elde ve ayakta uyuşma şikayeti ile başvurdu. Servikal-Torakal MRG'de C2(kontrastlanan) ve C5-6 , T1-3 düzeyinde demiyelinizan hastalık ile uyumlu lezyon görüldü(şekil 1).



4 ay sonra 2 günlük yürüme güçlüğü, gövdede T4 altında bilateral ve yüzde hipoestezi ile tekrar başvurdu. Kontrastsız MRG de servikalde C1 düzeyinden T3 düzeyine kadar spinal korda C7-T1 düzeyinde myelit ile uyumlu görünüm izlendi(şekil 2).



7 w gebe olan hastaya Kadın hastalıkları ve doğum bölümü görüşü alınarak ile 5 kür plazmaferez tedavisi uygulandı. 2. kür plazmaferez sonrası FKA – olan hastaya küretaj yapıldı. Kliniğinde anlamlı düzelme olan hasta dimetil fumarat ile taburcu edildi. Hasta 15 gün sonra paraparezi ile tekrar başvurdu. Kontrol MRG de C6, T2 ve T4-5 düzeylerinde yeni lezyonlar izlendi(şekil 3).



Hastaya 5 kür plazmaferez ara günlerde ise pulse steroid tedavisi verildi. Hastanın rituksimab tedavisi ile takibine karar verildi. Yatışında EDSS: 7 olan hasta EDSS: 6 ile taburcu edildi.
Biz bu olgumuzda progresif seyirli NMO ve OKB + ve gebeliği bulunan bir hastadaki klinik deneyimimizi paylaşmak istedik.

KAYNAKLAR

1)Downer, J.J., et al., Diagnosis of neuromyelitis optica (NMO) spectrum disorders: is MRI obsolete? Neuroradiology. 2012; 54: 279-85.
2)Chia, W.C., J.N. Wang, and M.C. Lai, Neuromyelitis optica: a case report. Pediatr Neonatol. 2010; 51: 347-52.
3)Wingerchuk DM. Diagnosis and treatment of neuromyelitis optica. The Neurologist. 2007;13:2-11,

SS-8 SPİNAL KORD TUTULUMUYLA GİDEN BİR NÖROSARKOİDOZ OLGUSU

NURİ MEHMET BASAN , DİDEM SAVAŞCI , AZİZE ESRA GÜRSOY

İSTANBUL BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Sarkoidoz, multisistem granülomatöz bir hastalıktır. Nörosarkoidoz %5-10 hastada ortaya çıkabilir. Santral ve periferik sinir sistemi tutulumları görülebilir. Nadir olgularda sarkoidoz nörolojik tutulumla ortaya çıkabilir(1). Bu vaka sunumunda spinal kord tutulumuyla başvuran ve sarkoidoz tanısı konulan bir olgu ele alınacaktır.

Materyal ve Metot:
44 yaş kadın hastanın olgu sunumu yapılmıştır.

Bulgular:
İki aydır sol kolda ve belden aşağısında uyuşma, sol elde güçsüzlük, yürümede dengesizlik ve idrar inkontinansı tarifleyen hastanın nörolojik muayenesinde sol üst ekstremitede distal kas gücü 4/5, bilateral alt ekstremitelerde hipoestezi, sol üst ekstremitede hiperaljezi saptandı. DTR alt ekstremitelerde hiperaktif ve tandem walk beceriksiz olarak bulundu. Çekilen MRG'ında C5 – T5 arasında kontrast tutan uzun segment T2 hiperintens lezyon saptandı. Kraniyal görüntülemede patoloji saptanmadı. Yapılan BOS tetkiklerinde protein, BOS:487(150-450mg/dL) sınırda yüksek bulundu, hücre izlenmedi, OKB:negatifti. Serum ACE düzeyi normal sonuçlandı. Spinal MR incelemesindeki tutulumun üç dişli mızrak (trident) bulgusu göstermesi nedeniyle nörosarkoidoz düşünülerek yapılan toraks BT'de en büyüğü paratrakeal alanda yaklaşık 2.5x1 cm boyutta olmak üzere mediastinal alanlarda ve bilateral hiler bölgede çok sayıda lenf nodu izlendi. Yapılan EBUS'unda ve PET'te sarkoidozla uyumlu tutulum saptandı. Mevcut bulgularla hasta nörosarkoidoz olarak değerlendirildi. 10 gün 1 gr/gün pulse IV metilprednizolon, sonrasında 32mg oral steroid ve tedricen doz artırılacak şekilde azatioprin tedavisi verildi. Sol dirsekte ağrı ve sağ kolda kasılma hariç aktif şikayeti kalmadı.

Sonuç:
Spinal tutulumla ortaya çıkan nörosarkoidoz nadir bir hastalık olmasına karşın üç dişli mızrak görünümü radyolojik olarak tanı aşamasında son derece önemli bir bulgudur.

Referanslar:
1. Uptodate(2023). Clinical manifestations and diagnosis of sarcoidosis. https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-sarcoidosis (Erişim tarihi:01.01.2024)

SS-9 PARANEPLASTİK TRANSVERS MİYELİT;OLGU SUNUMU

FATMA ÜNAL , CANSU İREM ALTUNEL , BERFU BAYRAKTAR , FATMA GENÇ , AYLİN YAMAN , AYSUN TILTAK , SERKAN ÖZBEN

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş;

Akut transvers miyelit (ATM) akut veya subakut omurilik disfonksiyonu ile karakterize bir sendromdur . Klinik belirtiler omuriliğin hasar gördüğü seviyeye bağlı olarak değişebilir. Sıklıkla şiddetli sırt ağrısı, güçsüzlük, hissizlik, bağırsak veya mesane kontrolünde zorluk, kas spazmları ve solunum problemleri gibi semptomlar görülür. Omurilik hasarına ikincil motor, duysal ve otonomik disfonksiyonlar ile karakterize tablolar ile karşımıza çıkabilir. Etiyolojik olarak idiyopatik veya sekonder nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Sekonder nedenleri arasında enfeksiyöz, paraneoplastik, vasküler, toksik, sistemik otoimmün bozukluklar ve edinilmiş demiyelinizan hastalıklar bulunmaktadır. Bu olgu sunumunda, transvers miyelit nedeni ile takip edilen hastada paraneoplastik etiyoloji neoplazi tanısı almadan da ortaya çıkabileceğinin önemi vurgulanmaktadır.

Olgu;

67 yaşında erkek hasta,3 hafta önce başlayan ve progresif olarak ilerleyen özellikle sol bacakta olmak üzere her iki bacaktada güçsüzlük şikayeti mevcuttu. Tarafımıza başvurdan 2 hafta önce hasta enfeksiyon hastalıkları tarafından sebebi bilinmeyen ateş ve crp yüksekliği sebebiyle araştırılmış aynı süreçte üroloji tarafından idrar retansiyonu sebebiyle araştırılmış.Bu süreçte hastanın şikayetlerinin giderek artması ve tam bağımlı hale gelmesi üzerine, tarafımıza yönlendirilmiş. Öz geçmişine baktığımızda benign prostat hiperplazisi, hipertansiyon ve akciğer ca öyküsü mevcuttu. Nörolojik muayenesinde; direkt ve indirekt pupil ışık cevabı alınabiliyordu. Göz hareketleri, görme alanı ve görme keskinliği normaldi. Nistagmus görülmedi. Diğer kranial sinirler normaldi. Sağ alt ekstremitede 1/5 ve sol alt ekstremitede 1/5 kas gücü belirlendi. T9 dermatomal seviyenin altında hipoestezi saptandı. Derin tendon refleksleri sol alt ekstremitede hipoaktif sağ alt ekstremitede alınamadı.Sağ alt ekstremitede klonus görüldü. Taban cildi refleksi yanıtı sağda fleksör solda lakayttı. L3-L4 seviyesinde seviye veren yüzeyel duyu kusuru vardı.Pozisyon ve vibrasyon duyusu alt ekstremitede bilateral bozulmuştu. Serbellar testler normaldi. Vital bulgularından ateşi 37.7 °C ve kan basıncı 130/70 mmHg idi. Kontrastlı kranial, servikal ve torakal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de nazofarenks komşuluğunda 4.5*3.5 cm boyutlarında kontrastlanan kitle,T7-T8 düzeyinde 3 cm uzunluğunda 6 mm genişliğinde T3-T4 düzeyinde 2 cm uzunluğunda 5 mm genişliğinde t2 sekanslarda hiperintens t1 sekanslarda hipointens kontrast tutan lezyon izlenmişti. Lomber mr'da L4-L5 düzeyinde intervertebral disk aralığında kontrastlanma, L1-L2 düzeyinde medulla spinaliste posteriorda kontrastlanma görüldü. Lomber ponksiyon (LP)da beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı= 170 mmH2O idi. BOS biyokimyasal analizinde; glukoz= 56 mg/dL (eş zamanı kan glukozu= 102 mg/dL) ve mikroprotein=105 mg/dL (15–45) olarak belirlendi. BOS elektroforez incelemesinde oligoklonal bant=- negatif, anti aquaporin-4 antikoru=negatif ve immunglobulin G indeksi=0.68 (<0.85) olarak saptandı. BOS mikroskopisinde 12 hücre görüldü ve tamamı monositti. BOS bakteriyolojik incelemede boyalı ve boyasız mikroskopide bakteri görülmedi, kültürde bakteri üremesi olmadı. BOS moleküler incelemesi, HIV ve hepatit serolojik incelemesi normaldi. Kranial MR'da nazofarenks komşuluğunda kitle görüntüsü olan hasta kulak burun boğaz bölümü ve onkoloji bölümü tarafından değerlendirildi.İlgili klinikler taburculuk sonrası biyopsi alınmasını önerdiler.Hastaya malignite taraması yapıldı.Tümör markerları negatif. Onkolojik ped-ct'de sol akciğer apikalinde 20 mm çapında düzensiz dansite artış alanı, hafif hipermetabolik izlendi.T4 vertebra korpusunda küçük fokal hafif hipermetabolik alan izlendi. Hastaya paraneoplastik etiyolojiye yönelik 7 seans plazmaferez yapıldı. Plazmaferez 4. seansından sonra sağ alt ekstremite proksimalinde ⅗ distalinde ⅖ sol alt ekstremite proksimalinde ve distalinde ⅖ kas gücü belirlendi. Plazmaferez öncesi gönderilmesi gereken paraneoplastik panel tetkikinin plazmaferezden 3 ay sonra gönderilmesi planlanarak hasta taburcu edildi.

Sonuç;

ATM, omuriliğin fokal inflamasyonu ve demiyelinizasyonu ile meydana gelen hastalık grubudur. Sistemik lupus eritamatazus (SLE), Sjögren sendromu, romatoid artrit (RA) ve antifosfolipid antikor sendromu gibi birçok konnektif doku hastalığı bu duruma yol açabilmektedir. Ayrıca ensefalomiyelitler, sitomegalovirüs (CMV) başta olmak üzere enfektif hastalıklar, spinal kord basıları, konjenital spinal defetler ve lökodistrofi gibi genetik

hastalıklar da bu tabloyu meydana getirebilmektedir . Bazen direkt etki ile oluşabilse de özellikle çapraz otoimmün mekanizmalar ile hastalık tetiklenmektedir.

Seviyesi belirlenebilen duyu kaybı, 4-21 gün içerisinde progresif klinik kötüleşme ve MRG ile miyelit bulgularının saptanması durumunda ATM'den şüphelenilmelidir. Ayrıca BOS incelemesinde artmış pleositoz ve IGG indeksi yüksekliği tanıyı desteklemektedir. Bu özellikler doğrultusunda hastamızda da transvers miyelit düşünülmüştür.Hastanın özgeçmişinde malignite öykünün olması ve kranial MR görüntüsünde kontrast tutan kitlesinin olması ve spinal görüntülemelerinde medulla spinaliste kliniği açıklayacak primer veya metastatik malignite görüntüsünün olmaması sebebiyle etiyolojide ön planda paraneoplastik sendrom düşünülmüştür.

Paraneoplastik nörolojik sendromlar, bir sistemik malin hastalığın seyri sırasında sinir dokusunda gösterilebilir bir tümör infiltrasyonu, metastaz ya da tümör dışı diğer nedenler olmaksızın ortaya çıkarlar. Birçoğunda hücre içi immün hedeflere karşı oluşturulmuş antikorlar mevcuttur. Çok nadir olan paraneoplastik miyelopatiler yalnız başlarına ya da ensefalomiyelit, serebellar dejenerasyon ve periferik nöropati gibi diğer paraneoplastik nörolojik sendromlarla birlikte olabilir. Bilinen sistemik tümörü olan hastalarda ya da bu tümör saptanmadan önce ortaya çıkabilirler. En çok meme, küçük hücreli akciğer kanseri, timoma, lenfoma veya lösemi ile birlikte olabilir. En sık görülen şekli nekrotizan bir miyelopatidir. Klinik tablo Brown-Sequard sendromu şeklinde asimetrik başlayabilir, bilateral simetrik şekle dönüşerek arefleksik paraplejiye doğru subakut veya sinsi şekilde ilerler. Akut seyirli nekrotizan bir miyelopati de bildirilmiştir. Diğer bir paraneoplastik miyelopati formu başlıca lenfomalarla birlikte olur ve ön boynuz hücrelerinin dejenerasyonuna yol açar. Klinikte öncelikle bacakları tutan, alt motor nöron tipinde subakut seyirli ilerleyici kuvvetsizlik görülür.

BOS'ta hafif mononükleer hücre ve protein artışı ile oligoklonal bandlar görülebilir. MR olguların 2/3'üne anormaldir. Longitudinal olarak yaygın T2 hiperintensitesi ile traktus tutulumu paterninde (traktopati) hiperintensite görülür. Yine bu paternde kontrast tutulumu olabilir. En sık birlikte olan paraneoplastik antikorlar amfifizin, kollapsin yanıt mediatörü 5-IgG (CRMP5/anti-CV2), ANNA1 (anti-Hu), ANNA2 (anti-Ri) ve ANNA3'tür. Altta yatan kanserin tedavisi ve eklenen immün modülatuvar tedavi nörolojik tabloda bir derece düzelme veya stabilizasyon sağlayabilirse de progresyonu tamamen engelleyemez.

SS-10 MS-VASKÜLİT PARAMETRELERİ

DENİZ KARAKUŞ , OĞUZHAN GÜMÜŞ , AZİZE ESRA GÜRSOY , DİDEM SAVAŞÇI

ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ NÖROLOJİ

MULTİPLE SKLEROZ TANILI HASTALARDA OTOİMMÜN HASTALIK BELİRTEÇLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç:
Multipl sklerozun (MS) genç erişkinlerde görülen santral sinir sisteminin demiyelinizan ve nörodejeneratif bir hastalığıdır. MS diğer otoimmün hastalıklarla beraber görülebildiği gibi benzer klinik ve radyolojik bulgulara neden olan otoimmün ve otoinflamatuar hastalıklar ayırıcı tanıda da yer alır. Bu çalışmamızda MS hastalarında vaskülitik parametrelerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:
Nöroloji Kliniği ms polikliniğine 2023 yılı içinde başvuran 209 Mc Donald 2017 kriterlerine göre MS tanılı hasta retrospektif olarak incelendi . Hastalarda anti-nükleer antikor (ANA) , Anti-DFS70 , Anti-Scl-70 , Anti-Ku , Anti-Sm ab , Anti-PM/Scl , Anti sentromer antikor , Anti-Histon antikor , Anti-Ro52 , Anti mitokondriyal antikor , Anti-Histon antikor , Anti glikoprotein 1IGM , Anti-PM/Scl , Anti-Jo1 , Anti Kardiyolipin Antikor , Antifosfolipid antikor testleri tarandı. Hastaların beyin omurilik sıvısı buguları kaydedildi. Elde edilen bulguların tanı ve tedaviye olan katkısı incelendi.

Bulgular:
209 hastadan 25'inde farklı biyobelirteçlerin pozitif saptandığı görüldü. Bu hastaların yaşları 21-46 arasında ve 17 kadın - 8 erkek di . Hastaların 2'si Azatiopirin , 1'i Fingolimod , 7'si Glatiramer asetat , 3'si Teriflunomid , 11'i Dİmetil fumarat , 1'i Kladribin tedavisi almaktaydı . 209 hastanın 16sında ANA pozitifliği (%7,6) saptandı. ANA pozitifliği herhangi bir antikor pozitif saptanan grubun %64'ünü oluşturuyordu. Titre 10/16 hastada 1/320 ve üzerinde idi (1/100-1/2560). ANA pozitifliği olan hastaların 6/16'sinde anti-dfs 70 pozitifliği, 5/16 sinde anti-ku pozitifliği saptandı. SM RNP pozitifliği 1 hastada saptandı , lupus tanısı konuldu. ANA pozitifliği olan 16 hastada OKB tip2 pozitifliği ve 4 hastada OKB tip1 saptandı.

Sonuç:
MS diğer otoimmun hastalıklarla birliktelik gösterebildiği gibi, radyolojik olarak pek cok romatolojik hastalık da demiyelinizan hastaliklar ile benzerlik gösterebilir. Bu nedenle hastalara kesin tanı konulmadan önce aile öyküsü veya klinik özelliklerin sorgulanmasi ve vaskülitik parametrelerin incelenmesi doğru tanı konulmasına yardımcı olacaktır.

SS-11 OPTİK NÖRİT TANI KRİTERLERİNİN KLİNİK VERİLERE UYGULANIMI

DİDEM SAVAŞCI , OĞUZHAN GÜMÜŞ , ŞULE DEVECİ , YAVUZ ALTUNKAYNAK , AZİZE ESRA GÜRSOY

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

Özet:
Optik nörit(ON) tanısı klinisyenin deneyimine dayanan bir tanıyken, Petzold ve ark. Delphi yaklaşımını temel alan ON tanı kriterlerini yayınlayarak uluslararası bir konsensus oluşturmayı hedeflemiştir. Klinik kriterler olan görme kaybı, göz hareketlerine eşlik eden ağrı, diskromatopsi ve reaktif afferent pupil defektine (RAPD) eşlik eden paraklinik kriterlerden manyetik rezonans görüntüleme(MRG), optik koherens tomografi(OCT) ve biyomarker pozitifliğinden biriyle kesin ON tanısı konulabilir. Ayrıca, ağrısız görme kaybı ile birlikte iki paraklinik testin pozitifliği de kesin tanı konulmasına olanak sağlar. Bu çalışmada, kliniğimizde takip edilen ON hastalarının verilerini bu kriterler doğrultusunda inceleyerek tanı kriterlerine uygunluğunu değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem:
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği'nde Ocak 2023-Aralık 2023 tarihleri arasında ON tanısı konulan 55 hastanın retrospektif olarak nörolojik ve oftalmolojik muayene bilgileri, kontrastlı kranial/orbital MRG, OCT, kan ve beyin omurilik sıvısı (BOS) parametreleri incelendi.

Sonuç:
İncelenen 54 hastanın %61,8'i(n=34) kadın cinsiyetteydi. Hastaların %80'inde(n=44) monoküler, %20'sinde(n=11) binokuler görme kaybı saptandı, şikayetlerin %67,2'si (n=37) akut, %29'u(n=16) subakut başlangıçlıydı, buna %65,4(n=36) göz hareketleri ile ağrı eşlik etmekteydi. Hastaların %43,6'sında(n=24) RAPD, %81,8'inde(n=45) diskromatopsi saptandı. Kranial ve orbital MRG'de optik sinirde T2 hiperintensitesi ve/veya kontrast tutulumu izlenen hasta sayısı 36'ydı.(%65,4) OCT'de hastaların %58,1(n=32)'inde ON lehine bulgular saptandı. Hastaların %7,2'sinde(=4) anti-MOG, %36,3'ünde(n=20) BOS'ta OKB tip 2 saptandı. Hastaların %45,4'ü(n=25) kesin, %36,3'ü(n=20) olası ON tanı kriterlerini karşılamaktaydı.

Tartışma:
Klinik tanı kriterlerinde, özellikle subakut başlangıç, RAPD varlığı ve göz hareketleriyle ağrı varlığı gerekmekteyken, hastalarımızın sadece %43'ünde bu bulguların tamamı mevcuttu. Paraklinik kriterlerde belirtilen laboratuar incelemeleri, ON hastalarında objektif ve kesin tanı konulabilmesine olanak sağlar ve uygun tedavi seçimi açısından önem taşımaktadır.

SS-12 OPTİK NÖRİT - TEK MERKEZ DENEYİMİ

EBRU TEMEL , BAHAR KARAGÖZ , EREN BÖLÜKBAŞI , BELGİN PETEK BALCI

S.B.Ü. HASEKİ EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç:
Optik nevrit (ON), akut görme kaybına neden olan inflamatuar, demiyelinizan bir durumdur. MS hastalarının %15-20 sinde ilk atakta, %50sinde hastalığın seyri sırasında ortaya çıkar.
Çalışmamızda ilk ON atağı ile gelen hastaların klinik, laboratuvar, nörogörüntüleme, tedavi ve tedavi yanıtları değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem:
Kliniğimizde Ocak 2019-Ocak 2024 tarihleri arasında ilk ON ile yatırılmış olan hastaların klinik, laboratuvar, radyolojik bulguları, tedavileri ve tedavi yanıtları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular:
Çalışmaya yaş ortalamaları 30 olan 27'si kadın, 4'ü erkek olmak üzere toplam 31 hasta dahil edildi. Hastaların 2'sine lomber ponksiyon yapılmadı. Oligoklonal band 10 hastada tip 1, 14 hastada tip 2 ve 1 hastada tip 3 pozitif bulundu. IgG indeksi 8 hastada 0.7 mg/dL'nin üzerinde bulundu. Hastaların 1'inde NMO-IgG, 5'inde MOG-IgG pozitifti. Dört hastada BOS protein seviyesi yüksek, 1 hastada serum ACE düzeyi yüksek. 23 hastanın kranial MR'ında demiyelinizan lezyon izlendi. Bunların 8'inde optik sinirde tutulum vardı. Optik sinir tutulumu olan 8 hastanın 1'inde MOG-IgG, 2'sinde NMO-IgG pozitif saptandı. İki hasta tedaviden vazgeçti. Atak tedavisi sonunda 5 hasta tam düzeldi, kalan hastalarda kısmi düzelme görüldü.

Sonuç:
Çalışmamıza dahil edilen ilk ON atağı geçiren hastaların yarısından fazlasında OKB pozitifti. Hastalarımızın klinik, laboratuvar ve nörogörüntüleme bulguları literatür uyumlu idi.

SS-13 TRANSVERS MİYELİT- TEK MERKEZ DENEYİMİ

İREM KURU , ŞEYMA KAHRAMAN , GÜLDEN YURDDAŞ , AYTÜL MUTLU , BELGİN PETEK BALCI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:

Akut transvers miyelit (ATM); güçsüzlük, duyusal değişiklikler ve barsak veya mesane disfonksiyonu ile ortaya çıkabilen, nadir görülen edinsel bir nöroimmün omurilik hastalığıdır. Bu çalışmamızdaki amacımız kliniğimizde izlenen ATM hastalarının demografik, klinik, laboratuvar, radyolojik, etyolojik ve tedavi özelliklerini ortaya koyarak prognoz hakkında bilgi edinmektir.

Gereç ve Yöntem:

Kliniğimizde Ocak 2019 ve Ocak 2024 tarihleri arasında izlenip akut transvers miyelit tanısı almış hastaların demografik verileri, serum ve beyin omurilik sıvısı (BOS) analizleri, spinal görüntülemeleri retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya bilinen demyelinizan hastalık tanısı olan ve takibi bırakan hastalar dahil edilmedi.

Bulgular:

Çalışmaya 5i kadın(%36), 9'u erkek(%64) olmak üzere toplam 14 hasta dahil edildi. Yaş ortalamaları 35,35(22-62) idi. 14 hastanın 9 tanesi (%64) sekonder ATM (SATM), 5 tanesi(%36) idiopatik ATM(İATM) olarak değerlendirildi. SATM'li hastaların 1 tanesi SLE(%11), 8 tanesi MS(%89) olarak değerlendirildi. BOS incelemesinde 6 hastada OKB pozitifliği saptanmış olup hepsi MS olarak değerlendirildi. 14 hastada en sık servikal torakal bölgenin birlikte tutulumu gözlendi (8 hasta, %57). Uzun segment tutulum ise 4 hastada (%29) görüldü. Atak tedavisi olarak 2 hasta(%14) hem pulse steroid hem de plazmaferez tedavisi aldı, 1 hasta anlamlı fayda görürken 1 hasta kısmen fayda gördü. 12 hasta(%86) sadece pulse steroid tedavisi aldı, 12 hastanın 8' i(%67) kısmen fayda görürken 4' ü (%33)tama yakın fayda gördü. Takiplerinde hiçbir hastada transvers miyelit atağı tekrarlamadı.

Sonuç:

Transvers miyelit tanısında lomber ponksiyon, otoimmün antikor testleri ve nörogörüntüleme olmazsa olmaz tetkiklerdir. Doğru tanı ve uygulanacak tedavi morbiditesi yüksek bu hastalığın prognozunun temel belirleyicisidir.

SS-14 ÖZÜR DERECESİ DÜŞÜK RRMS'Lİ BİREYLERDE SOSYAL KOGNİTİF YETİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

TUBA KARAKOYUN ALPAY [1], SİMGE KARADENİZ [2], BENGÜ ALTUNAN [1], FİLİZ DİLEK [3], AYSUN ÜNAL [1]

[1] TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANADALI
[2] AĞRI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ ANADALI
[3] TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK HİZMETLERİ MESLEK YÜKSEKOKULU, YAŞLI BAKIM PROGRAMI

Amaç:
Sosyal etkileşimlerin altında yatan ve zihinsel işlemleri bütünleştiren süreç olan sosyal kognisyonda bozulma Multipl Skleroz'un saklı bulguları arasında olabilir. MS'te kognitif etkilenmelere son yirmi yılda odaklanılmıştır, ancak sosyal kognisyona ilgi oldukça yenidir. Bu çalışmada özür derecesi düşük RRMS tanılı bireylerde sosyal kognisyon yetisinin değerlendirilmesi ve demografik ve klinik bulgular ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot:
Çalışmaya RRMS tanılı Genişletilmiş Özürlülük Durum Ölçeği (EDSS) 4'ün altında olan 79 hasta ve 42 sağlıklı kontrol dahil edildi. Gruplar yaş, cinsiyet, eğitim durumu açısından benzerdi. Gruplara yüz yüze Sosyo-demografik ve Klinik Veri Formu, Sembol Sayı Modaliteleri Testi (SDMT), Benton Yüz Tanıma Testi (BFRT), Gözlerden Zihin Okuma Testi (GZOT), Dokuz Eylül Zihin Kuramı Ölçeği (DEZİKÖ), İki Yönlü Sosyal Destek Skalası (2TWSS) uygulandı.

Bulgular:
RRMS grubunda kognitif ve sosyal kognitif işlevlerde sağlıklı kontrollere kıyasla bozulma saptandı. Sosyal kognitif performansın genel kognitif değerlendirme ile korele olduğu, RRMS grubunda yaş arttıkça sosyal kognisyon yetisinde azalma olduğu gözlendi. Eğitim kognitif işlevler üzerine pozitif yönde etkiliydi. Kognisyon, eğitim düzeyi ve hastalık tanı yaşı sosyal kognitif durumun prediktörleri olarak saptandı.

Sonuç:
RRMS tanılı, fiziksel özürlülüğün düşük olduğu bireylerde genel kognisyonun yanısıra sosyal kognisyonda da etkilenme mevcuttur. Sosyal kognisyonda etkilenme bireyin genel kognitif durumu, eğitim düzeyi ve hastalık tanı yaşı ile ilişkilidir. Sosyal kognisyondaki etkilenmenin MS'li bireylerin sosyal ilişkilerini olumsuz etkileyebileceği göz önüne alınarak, uygun rehabilitasyon programları ile desteklenmesi yaşam kalitesini arttırmak açısından önemli olacaktır.
Çalışma TÜBİTAK 122E201 numaralı proje ile desteklenmiştir.

SS-15 DİMETİL FUMARATA BAĞLI GELİŞEN GASTROİNTESTİNAL SİSTEM YAN ETKİLERİNİ ÖN GÖRDÜRÜCÜ FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

CEREN ALİŞ , SERPİL BULUT

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç
Multipl skleroz (MS) tedavisinde kullanılan dimetil fumarata (DMF) bağlı gastrointestinal sistem (GİS) yan etkileri (YE) bazı hastalarda ciddi olabilmekte ve ilaç kesimine neden olabilmektedir. Bu çalışmada, DMF'ye bağlı ciddi GİS YE oluşma riskini ön gördürebilecek faktörleri incelemeyi amaçladık.

Hastalar ve Yöntem
Kliniğimizde takipli DMF kullanan MS hastalarının yaşadığı GİS YE'leri ile çocuklukta bulantı-kusma-karın ağrısı atakları, migren, osmofobi, vertigo, araç tutması varlığı ve sigara-alkol kullanımı sorgulandı. Yaygın anksiyete bozukluğu-7 (YAB-7) testi ve hasta sağlık anketi (PHQ-9) tüm hastalara uygulandı. Hastalar GİS YE'ler ağır yaşayanlar ve hafif yaşayanlar olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar; demografik veriler, özgeçmişteki hastalıklar, sigara-alkol kullanımı, YAB-7 ve PHQ-9 test puanları açısından karşılaştırıldı.

Bulgular
Toplam 30 hasta (19 kadın, 11 erkek) çalışmaya dahil edildi; ortalama yaşları 35,8 ± 10,7 yıldı. Ortalama MS tanı yaşı 33,3 ± 9,6 yıldı. Medyan hastalık süresi 12 ay (interquartile range [IQR]: 45), DMF kullanım süresi 6 aydı (IQR:12). Hastaların 11'i (%36,6) GİS YE'sini ağır yaşayan gruptaydı. Cinsiyet, yaş, hastalık süresi, DMF kullanım süresi, MS tanı yaşı, vertigo, migren veya çocuklukta bulantı-kusma atakları öyküsü ve sigara-alkol kullanımı iki grup arasında benzerdi (p>0,05). GİS YE'lerini ağır yaşayanlarda; çocuklukta karın ağrısı atakları, osmofobi ve araç tutması daha sıktı (sırasıyla p=0,023; p=0,0005; p=0,028) ve YAB-7 ile PHQ-9 test puanları daha yüksekti (sırasıyla p=0,015 ve p=0,017). Lojistik regresyonla ileri inceleme yapıldığında ise sadece osmofobi açısından iki grup arasında anlamlı fark saptandı (p=0,029).

Sonuç
Çalışmamızda osmofobisi olan hastaların GİS YE'lerini daha ağır yaşadığı gözlenmiş olup ilaç titrasyon sürecinde, bu hastalarda daha yavaş titrasyonun ilaç uyum sürecini kolaylaştırabileceği düşünülmekle beraber, bu sonucumuzu destekleyen ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-16 NÖROMİYELİTİS OPTİKA SPEKTRUM BOZUKLUĞU (NMOSD): 77 HASTALIK TEK MERKEZ DENEYİMİ

İPEK ARSLAN,[1] FURKAN TALHA TOKDEMİR,[1] BURCU ALTUNRENDE[1] VE GÜLŞEN AKMAN [2]

[1]TAKSİM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ
[2]İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ ÇAPA TIP FAKÜLTESİ EMEKLİ ÖĞRETİM ÜYESİ

Amaçlar:
NMOSD, santral sinir sisteminin çok yaygın olmayan inflamatuar demiyelinizan bir hastalıktır. Su kanalı olan Aquaporin 4'e (AQP4) karşı gelişen antikorlar kompleman ve antikor aracılı astrosit hasarıyla hastalığın patogenezinde anahtar rol oynamaktadır. Multiple skleroz, miyelin oligodendrosit glikoprotein antikor ilişkili hastalık (MOGAD) ve merkezi sinir sisteminin diğer tekrarlayan inflamatuar otoimmün hastalıklarından ayırt edilmesi tedavi ve prognoz açısından klinik uygulamada çok önemlidir. Bu çalışmamızda amacımız, merkezimizde takip edilen NMOSD hastalarımızın klinik, manyetik rezonans görüntü (MRG) özelliklerini ve hastalık seyrini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntemler:
Çalışmaya demiyelinizan hastalıklar polikliğimizden takipli Wingerchuk 2015 yeni tanı kriterlerine göre NMOSD tanısı alan hastalar dahil edildi. NMOSD tanısı olan 77 hastanın demografik verileri, eşlik eden otoimmün hastalık, paraneoplastik tutulum, tetikleyici faktörler, hastalık süresi, hastaların takip süresi, atak özellikleri ve sayısı, EDSS skoru, MRG özellikleri, OKB ve Aquaporin4 IgG antikor sonucu, kullandıkları atak ve koruyucu tedavileri retrospektif olarak taranarak değerlendirmeye alındı.

Bulgular:
Çalışma, NMOSD'li 77 hastayı içeriyordu. Hastaların 60'ı kadın (%77.9), 17'si erkek (%22.1) idi. Hastaların ortalama yaşı 48.82 ±16.23(20-88) idi. Hastalığın ortalama başlangıç yaşı 36.3±16.05 (11-75) idi. Hastalık takip süresi ortalama 6.43 ± 6.82 (0.1-37) yıldı. İlk ataklar arasında 6 hastada (%7.9) bilateral optik nörit (BON), 29 hastada (%36.9) optik nörit (ON), 26 hastada (%34.3) transvers miyelit (TM), 2 hastada akut beyin sapı sendromu (BSAP), 3 hastada (3.9) BON ve TM, 3 hastada (%3.9) ON ve TM, 3 hastada (%3.9) BSAP ve TM, 2 hastada (%2.6) area postrema sendromu ve TM, 1 hastada(%1.3) ON ve BSAP ve 1 hastada (%1.3) ON, TM, BSAP bulunmaktaydı. 1 hasta radyolojik izole NMOSD olarak takip edilmekteydi. İlk iki relaps arasındaki ortalama süre 24.68±28.8 (1-108) aydı. Hastalarımızn atak sayısı ortalaması 2.82±2.03 (0-10)'du.
Atak tetikleyici faktör 4 hastada saptandı (1 enfeksiyon, 3 gebelik). Son ziyarette ortalama EDSS skoru ortalamsı 3.21±2.23(0-8.5) idi. AQP4 Ig G hastaların %66.23 ünde pozitifti. Oligoklonal band 9 hastamızda pozitifti. Hastalarımızdan 17'sinde eşlik eden otoimmün hastalık mevcuttu. MRG bulgusu olarak 24 hastanın kranial MRG'ı normaldi. 19 hastada non-spesifik ak madde lezyonları, 2 hastada MS spesifik lezyonlar, 1 hastada Barchoff kriterlerini dolduran lezyonlar ve 3 hastada beyin sapında lezyon saptandı. Optik MRG 11 hastada patolojik olarak değerlendirildi. Spinal MRG'de 18 hastada LETM aktif lezyon, 7 hastada LETM inaktif lezyon ve 4 hastada kısa segment tutulum saptandı. Atak tedavisi olarak; 57 hasta IVMP, 7 hasta plazmaferez, 1 hasta IVIG ve 3 hasta idame olarak IVMP sonrası oral steroid aldı. Uzun vadeli koruyucu tedavi olarak 40 hasta azatioprin, 7 hasta mikofenolat, 14 hasta rituksimab ve 1 hasta metotreksat tedavisi aldı.

Sonuç:
Bu çalışma, yeni NMOSD kriterlerine göre ortalama 6 yıl uzun vadeli takibi olan hastalarımızın oluşturduğu seriyi temsil etmektedir. Bizim serimizde en sık atakların ON ve LETM olduğu, radyolojik görüntü özelliklerinden bir klinik bulgusu olmayan AQP4 IgG'i pozitif saptanan radyolojik izole bir NMOSD olgusunun olduğu, radyolojik olarak optik sinir ve spinalde uzun segment tutulum varlığının sık görüldüğü ve ayırıcı tanıda yol gösterdiği, ilk atak sonrası başlanan uzun vadeli koruyucu tedaviler ile yıllar içinde EDSS değerinin stabil gittiği, uzun vadeli koruyucu tedavi olarak büyük bir grupta azatiopirin ile iyi giden olguların olduğu görülmüştür.

SS-17 MİYELİN OLİGODENDROSİT GLİKOPROTEİN ANTİKORU İLE İLİŞKİLİ HASTALIK (MOGAD)'IN KLİNİK VE RADYOLOJİK ÖZELLİKLERİ: OLGU SERİSİ

FURKAN TALHA TOKDEMİR,[1] İPEK ARSLAN,[1] AHMET YABALAK,[2] BURCU ALTUNRENDE[1] ve GÜLŞEN AKMAN,[3]

[1]TAKSİM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ
[2] DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ NÖROKOJİ ANABİLİM DALI
[3] İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ ÇAPA TIP FAKÜLTESİ EMEKLİ ÖĞRETİM ÜYESİ

Giriş
Miyelin Oligodendrosit Glikoprotein Antikoru ile İlişkili Hastalık (MOGAD), miyelin oligodendrosit glikoproteinini (MOG) hedef alan otoantikorların varlığı ile karakterize edilen, farklı fenotipik prezentasyonlara sahip bir demiyelinizan hastalık spektrumudur. Tedavi ve prognozdaki farklılıklar nedeniyle MOGAD'ın diğer demiyelinizan hastalıklardan ayırımı önemlidir. Biz MOGAD tanısı koyduğumuz 9 olgunun klinik ve radyolojik özellikleri ile klinik seyrini sunmayı amaçladık.

Gereç-yöntem
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği demiyelinizan hastalıklar polikliniğinden takipli, klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile MOG tanısı alan 9 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar; cinsiyet, tanı yaşı, klinik tutulum, antikor seropositivitesi (Anti-NMO antikoru, Anti-MOG antikoru), LP ve radyolojik görüntüleme tutulum sonuçları, eşlik eden hastalık, klinik seyirdeki atakları ve uygulanan tedavi kriterlerine göre retrospektif olarak değerlendirilerek kayıt altına alındı ve literatür bilgileri ile karşılaştırıldı.

Bulgular
Çalışmaya alınan 6 kadın (%66.6), 3 erkek (%33.4) ortalama yaşı 32.2 ±8.31 (21-46) idi. Hastaların ortalama hastalık başlangıç yaşı 30.7 ±7.53 (19-45) yıl idi. Hastalık takip süresi ortalaması 28.1 ±36.5 (2-108) ay idi. Hastaların özgeçmişinde otoimmin hastalık saptanmazken, soygeçmişlerinde 1 hastanın ablasında ve dayısında MS tanısıyla takipli olduğu saptandı. Hastaların beyin omurilik sıvısı bulgularında (BOS) ADEM atağı geçiren hastanın BOS hücre sayımında 190 lenfosit saptandı. Hastaların Oligoklonal bant tiplendirmesinde 1 hasta tip 2, 8 hasta tip 1 patern bulundu. Tüm Hastalarda AQP4 negatifti. Bütün hastaların anti-MOG antikoru pozitifti. İlk atak bulgusu olarak, 5 hastada optik nörit (ikisi bilateral), 1 hastada eş zamanlı beyin sapı ve miyelit atağı, 2 hastada miyelit atağı 1 hastada optik nörit miyelit beyin sapı atağı (ADEM) mevcuttu. Takipte 1 hastada 5 atak (rekürren optik nörit atakları) 1 hastada 2 atak (optik nörit ve beyin sapı) 1 hastada 4 atak (1 transvers miyelit , 3 optik nörit) 6 hastada tek atak (iki hasta bilateral optik nörit,2 hasta bilateral optik nörit 1 hasta miyelit, 1 ADEM atağı) görüldü. Optik nörit atağı ile başvuran hastaların 4'ünde MRG'de optik sinirde kontrast tutan lezyon (1'inde kiazma anteriorunda, 1'inde intraorbital perinöral enflamasyonla beraber, 1'inde sol optik sinirde uzun segment aktif tutulum ve 1'inde intrakanaliküler) saptandı. Adem atağı ile başvuran hastanın kranial mr'ında multiple yaygın iri iri yama tarzından kontrast tutmayan periventriküler, jukstakortikal ve infratentorial lezyonlar saptandı. Eş zamanlı beyin sapı ve miyelit atağı olan hastada ponsta, orta serebellar pedinkülde ve beyin sapından konus medüllarise uzanan ve kord santralinde ''H'' bulgusu gözlenen lezyonlar saptandı. Atak tedavisi olarak bütün hastalar 1000mg IVMP tedavisi aldı. 4 hastada plazmaferez yapıldı, 1 hasta 5 gün IVIG tedavisi aldı. Koruyucu tedavi olarak 3 hastaya rituximab, 4 hastaya azatioprin tedavisi başlandı.
Koruyucu tedavi altında hastalarda tekrarlayan atak gözlenmedi.

Sonuç
MOGAD optik nörit, transvers miyelit, ADEM, beyin sapı sendromları ve ensefalit benzeri ataklar olmak üzere farklı fenotipik özellikler gösterebilir. Ayırıcı tanıda klinik bulguların yanısıra, optik sinirde perinöral inflamasyon, beyin sapı, bilateral serebellar tutulum ve spinalde H bulgusu ile birlikte uzun segment ve konuş tutulumu gibi radyolojik özellikler yol gösterici olmaktadır. Morbidite ve mortalitenin önlenmesi için erken tanı ve etkin tedavi başlanması önem arz etmektedir.

SS-18 MS PATOFİZYOLOJİSİNDE ERİTROSİTLERİN ROLÜ VAR MIDIR? MS HASTALARINDA KANTİTATİF FAZ GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMİYLE ERİTROSİT MORFOLOJİK DEĞİŞİKLİKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZLEM KOCAHAN [1], AYSUN ÜNAL [2], BENGÜ ALTUNAN [2], FİLİZ DİLEK [3], ÇİĞDEM DENİZ [2], MERVE UYANIK [1]

[1] TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, FİZİK BÖLÜMÜ
[2] TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI
[3] TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, SAGLIK HIZMETLERI MYO

Amaç: MS araştırmalarının çoğu lenfositlerin ve diğer bağışıklık hücrelerinin hastalık patofizyolojisindeki rolüne odaklanmıştır, eritrositlerin de rolü olabileceğinde dair çalışmalar dikkat çekici olsa da oldukça nadirdir. Eritrositlerin bozulmuş antioksidan kapasite ve değişmiş hemoreolojik özellikler yoluyla MS patolojisine katkıda bulunabileceği kabul görmektedir. Bu çalışmanın amacı, MS hastalarında eritrosit morfolojilerinin nicel olarak, kantitatif faz görüntüleme (KFG) yöntemiyle belirlenmesi ve sağlıklı grup ile arasındaki farkların değerlendirilmesidir.

Materyal ve Metot: Çalışmada, 30 MS hastası ile 10 sağlıklı kontrol grubunda eritrosit morfolojik değişiklikleri incelenmiştir. Her örnek için, KFG ile oluşturulan 10 eritrosit görüntüsünden hücrelerin üç boyutlu yüzey faz profili oluşturulup, korpüsküler hacim, hücre kalınlığı, taban alanı, korpüsküler hemoglobin, hücre çapı ve hücre yüzey alanı olmak üzere toplam 6 parametre hesaplanmıştır.

Bulgular: Her örnek için değerlendirmeye alınan 10 eritrositin ortalaması alınarak hesaplanan 6 parametre üzerinden, ataklarla seyreden ve progresif seyreden MS olguları ile sağlıklı bireylerin elde edilen verileri karşılaştırılmıştır. Hücre yüzey alanının hacime oranı (SAV), eritrositlerin oksijen taşıma süreçlerinde önemlidir. Eritrosit morfolojilerini bu açıdan değerlendirmek üzere hesaplanan ortalama SAV değeri progresif MS için 1,17; RR MS için 1,29; sağlıklı grup için 1,44 bulunmuştur.

Sonuç: SAV parametresi düşükse, moleküllerin hücre ve çevresinde taşınması yavaş olur. SAV'ın, MS gruplarında sağlıklı gruba göre farklı çıkması dikkat çekicidir. Çalışma sonuçları, eritrosit morfolojisinin kantitatif değerlendirilmesinin, literatürde kısıtlı olan MS patofizyolojisinde eritrosit ilişkili olabilecek süreçleri aydınlatmak açısından önemli olabileceğini göstermiştir.

SS-19 MULTİPL SKLEROZDA NATALİZUMAB: UZUN DÖNEM TEDAVİ YÖNETİMİ

MEHMET DEMİR , MESRURE KÖSEOĞLU , KÜRŞAT USALAN , KERİMAN OĞUZ , EDA GÜVEN

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Kliniğimizde natalizumab tedavisi kullanan hastaların klinik özellikleri ve tedavi yönetimlerine ait verilerin ortaya konması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:
Çalışmaya İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Multipl Skleroz biriminde takip edilen ve natalizumab kullanan RRMS hastaları dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, natalizumab öncesi ve sonrası hastalık aktivitesi, tedavi sürecinde izlenen gebelikler, doz uygulama aralıkları, gözlenen yan etkiler ve tedaviyi sonlandırma nedenleri ile ilgili veriler retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular:
Değerlendirmeye alınan 45'i kadın, 16'sı erkek 61 hastanın yaş ortalaması 39,75 (24 - 54 yıl) olup, hastalık başlangıç süresi ortalaması 11,9 yıl (2 - 30 yıl) olarak saptandı.
Hastaların %60,6'sında birinci basamak koruyucu tedavilerden natalizumab tedavisine geçildiği ve en sık ilaç değişikliği nedeninin yeni atak izlenmesi olduğu saptandı. İlaç kullanım süresinin ortalama 2,6 yıl olmak üzere 6 ay ile 9 yıl arasında değiştiği ve takip sürecinde natalizumab tedavisi altında sadece 1 hastada ilaç temin problemi nedeni ile tedaviye ara verme sonrası 3. ayda atak geliştiği gözlendi. Takipte tedaviyi sonlandırmayı gerektirecek ciddi yan etki izlenmedi. 6 hastada tedavi John Cunningham virüs (JCV) düzeylerinin artması sebebi ile sonlandırıldı. Tedavi altında gelişen 6 gebelikte, ikinci trimestr sonuna kadar tedavisi devam edilen 3 hastada sağlıklı doğum izlendi, 3 hasta hala gebelik sürecinde.

Sonuç:
Natalizumab tedavisi yüksek hastalık aktivitesi olan hastalarda düzenli kullanımda etkin bir tedavi seçeneğidir. Tedavi altında takip edilen gebeliklerde hastada yeni atak ve progresyon izlenmeden sağlıklı doğumların gerçekleştiği izlenmiştir.

SS-20 B HÜCRE HEDEFLİ TEDAVİ ALMAKTA OLAN HASTALARDA ENFEKSİYON YÖNETİMİ

BERAT GÖKSU ÇELENK , ASLI GÜNDÜZ , BENGÜ ALTUNAN , AYSUN ÜNAL

TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:
Bu çalışmada B hücre tedavisi almakta olan olgularda ortaya çıkan enfeksiyon ilişkili yan etkilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot:
18-80 yaş arasında, ocrelizumab, rituksimab ve kladribin kullanan, 01.06.2010-01.10.2023 tarihleri arasında takip ve tedavileri düzenli aralıklarla yapılmış olan olguların demografik verileri, hastalık tipi ve seyir özellikleri, aldıkları tedavi, tedavi dönemi boyunca geçirilen ve kaydedilen enfeksiyon türü, süresi ve tedavi yönetimi retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular:
74 hasta RRMS, 6 hasta NMO, 5 hasta MG, 3 hasta PPMS, 1 hasta MOGAD, 1 hasta CIDP, 1 hasta Primer SSS vaskuliti tanısı ile izlenmektedir. Ortalama takip süresi 12±8,5 yıldı. 59 hasta ocrelizumab, 18 hasta kladribin, 14 hasta rituksimab tedavisi almaktadır. B hücre aracılı tedavi alma süreleri ortalama 35±17,3 ay olarak tespit edilmiştir. Toplam enfeksiyon sayıları ortalaması 4±3,1'tir. Ocrelizumab, rituksimab ve kladribin grupları arasında 1.yıl ve 2.yıl toplam enfeksiyon sayıları arasında istatistiksel anlamlı bir fark olmadığı gözlenmiştir. Ocrelizumab ve rituksimab tedavisi alan hastaların 1.yıl enfeksiyon sayısı ortalamasının 2.yıla göre daha yüksek olduğu istatiksel olarak anlamlı gözlenmiştir (sırasıyla p=0.012 ve p=0.038).

Tartışma ve Sonuç:
B hücre hedefli tedaviler natürleri sebebiyle immün sistemi modüle etmektedirler. Bu nedenle ocrelizumab, rituksimab ve kladribin kullanımı sırasında ortaya çıkabilecek olası enfeksiyonlar kaygı oluşturmaktadır. Bu çalışmada hasta açısından ciddi risk oluşturan enfeksiyon ile karşılaşılmasa da ocrelizumab ve rituksimab kullanan hastaların birinci yıllarında daha sık enfeksiyon geçirmeleri, özellikle tedavinin ilk yılında hastaların koruyucu yöntemler açısından daha dikkatli olmaları gerektiğini akla getirmiştir.

SS-21 NOTCH 3 R90C MUTASYONLU CADASIL OLGULARINDA KLİNİK VE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME ÖZELLİKLERİ: BİR OLGU SERİSİ

BATURHAN YALÇIN , TUBA KARAKOYUN ALPAY , NİHAN KAHVECİ , AYSUN ÜNAL

TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:
CADASIL (subkortikal enfarkt ve lökoensefalopati ile giden serebral otozomal dominant arteriopati), yetişkinlerde iskemik inme ve vasküler demansın en yaygın kalıtsal nedenidir. NOTCH3 genindeki otozomal dominant mutasyonlar CADASIL'a neden olmaktadır. R90C mutasyonu ise NOTCH3 geninin N-Terminal ucundadır. Literatürde R90C mutasyonlu olguların fenotipik ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) özelliklerine dair veriler kısıtlıdır. Bu çalışmada R90C mutasyonu saptanan olgularda klinik ve MRG özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem:
Tek merkezde takipli R90C mutasyonu saptanan sekiz olgu çalışmamıza dahil edildi. Olguların yedisinde R90C mutasyonu heterozigot, bir olguda homozigot gözlendi. Dört farklı kuşaktan toplam yedi olgu aynı ailedendi.

Tartışma:
Geniş bir klinik yelpazeye sahip sekiz CADASIL olgusundan; üçü 33, 47 ve 57 yaşlarında inme, biri 61 yaşında başlayan demans, biri 53 yaşında geçirilen inme ve demans semptomlarıyla tanı almıştır. Dördüncü jenerasyondan iki olgunun 32 ve 33 yaşlarında başlayan migrenöz özellikte aurasız baş ağrıları mevcuttu. Ayrıca ailede epilepsi öyküsü mevcuttu. Kranial MRG'lerinde klasik CADASIL mutasyonlarında olduğu gibi tipik yaygın lökoensefalopati alanları izlenmiş ancak; migrenle başvuranların MRG'lerinde inme ve demansla başvuranlara göre, daha az yaygın ve birleşme eğilimi göstermeyen lezyonlar olduğu dikkat çekmiştir. CADASIL'da görülen migrenin aura ile beraber olduğu bildirilmekle birlikte ilginç bir şekilde olgularımızda gözlenen aurasız migrendir.

Sonuç:
Notch 3 R90C mutasyonu ile presente olan CADASIL olgularında literatürde tüm mutasyonlarda ortak olarak belirtilen baş ağrısı, rekürren inme, ve nöropsikiyatrik bulgular klinik olarak ortaya çıkmaktadır. Aynı aile içerisinde CADASIL ilişkili tariflenen bu bulguların R90C mutasyonu taşıyan farklı bireylerde ortaya çıkması, literatürde kısıtlı veri bulunduğundan dikkati çekmek için değerli bulunmuştur.

SS-22 NADİR BİR KLİNİK GÖRÜNÜM: SEREBRAL KORTİKAL ENSEFALİT,

HAZAL CEREN MANAZOĞLU , GİZEM GÜRSOY , NEVİN PAZARCI

SBÜ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Serebral kortikal ensefalit (CCE), yakın zamanda tanımlanmış bir miyelin oligodendrosit glikoprotein antikorla ilişkili hastalık (MOGAD) fenotipidir. (1)Bu fenotip giderek daha fazla tanınmasına rağmen,literatür birkaç vaka serisi verileriyle sınırlıdır,tedavi yanıtlarına ilişkin ayrıntılar azdır. (2)

Bulgular:
25 yaş kadın hasta yaklaşık 25 gündür baş ağrısı,bulanık görme şikayeti ile göz hastalıklarına başvurmuş,sol gözde papilödem saptanıp IVMP tedavisi alırken tarafımıza devir alınmıştır.Tetkinlerinde;hemogram,biyokimya doğal,TORCH negatif,vaskülit paneli negatif,NMO IgG antikoru negatifti,MOG antikoru dış laboratuvarda henüz sonuçlanmamıştı.BOS basıncı 18 cm H2O,mm3te 2 lökosit, 0 eritrosit vardı.BOS protein 0,19 g/L olup yüksekti,BOS glikozu 58mg/dL kan glukozu 99 gr/dL.BOSta viral,bakteriyal,paraziter etkenler negatifti. BOSta Oligoklonal IgG negatifti. Serum ve BOSta IgG indexi normaldi.Kr.MRG da özellik yoktu.Taburculuktan 15 gün sonra sol kolda güçsüzlük,nöbet öyküsü ile acil serviste çekilen kr.diff.mr da;sağ frontoparyatelde,perisilvian ve insular kortekste yamalı tarzda diffüzyon kısıtlılığı olup sonraki gün çekilen kontrastlı beyin mrgda frontotemporalparyatelde yaygın ödem,kortikal lineer kontrastlanma mevcuttu. MOGAD antikoru yüksek titrede pozitif gelen hasta;IVMP tedavisi 10 güne tamamlanınca kr.mr görüntüleri normale dönmüş ve oral steroid+rituksimab tedavisiyle takibe alınmıştır.

Sonuç:
Yetişkin CCE klinik görünümü ve prognozu,daha yaygın MOGAD fenotipleriyle karşılaştırıldığında daha az anlaşılmıştır.Erken teşhis ve immünoterapi sonuçları iyileştirebileceğinden, MOGADı yetişkin CCE altında yatan bir etiyoloji olarak düşünmek önemlidir.(3)

Referanslar:

1. Ogawa R, Nakashima I. MOG antibody–positive, benign, unilateral, cerebral cortical encephalitis with epilepsy.
2. Valencia-Sanchez vd. - 2023 - Cerebral Cortical Encephalitis in Myelin Oligodend.
3. Xu M, Ma C, Dong M, Guo C, Yang S, Liu Y, vd. Two case reports and a systematic review of the literature on adult cerebral cortical encephalitis with anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody. Front Immunol.

SS-23 TNF-ALFA İNHİBİTÖRÜ İLİŞKİLİ SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VASKÜLİTİ OLGUSU

BEDRİYE KARAMAN , DUYGU KERİMOĞLU , BİRGÜL DERE , NUR YÜCEYAR

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Amaç:
İnflamatuar lökositlerin damar duvarlarına reaktif hasarıyla ortaya çıkan vaskülitler, primer ya da multisistemik hastalığa sekonder olarak santral sinir sistemini (SSS) tutabilmektedir. Daha nadir olarak ilaca bağlı gelişen vaskülit de benzer klinik ve radyolojik bulgulara yol açabilir. Bu olgu ile bilinen romatolojik hastalığı olan hastalardaki nörolojik tutulumda kullanılan tedavi ile ilişkili vaskülitin de ayırıcı tanıya girmesi gerektiği vurgulanmak istenmiştir.

Materyal ve Metot:
Patolojik tanısıyla kesin SSS tutuluşlu vaskülit olgusu klinik ve radyolojik bulgularıyla retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular:
22 yaşında bilinen tip 1 diyabet, Hashimato tiroiditi ve juvenil romatoid artriti tanılarıyla etanercept tedavisiyle izlenen kadın hastanın sağ yanda güçsüzlük ve hissizlik nedeniyle çekilen kraniyal MR'ında sol serebral hemisfer pre-postsentral giruslarda hemorajik transformasyon gösteren iskemik lezyon saptandı. Yapılan MR anjiografi, venografi ve damar duvar MR görüntülemesinde vasküler patoloji saptanmadı. TNF-alfa inhibitörü ile ilişkili vaskülit ön tanısı ile etanercept kesilerek metotreksat başlandı. 10 gün intravenöz metilprednizolon tedavisi sonrası klinik bulgularında kısmi düzelme görülen hastaya romatoloji ile görüşülerek tosilizumab tedavisi başlandı. Tedavinin 4. ayında parezisinde artış nedeniyle çekilen kranial MR'ında yeni lezyonların görülmesi nedeniyle tosilizumab ve metotreksat tedavisi kesilerek siklofosfamid tedavisi planlandı. Kesin tanı için beyin cerrahisi tarafından yapılan beyin biyopsi patolojisi vaskülitle uyumlu olarak sonuçlandı. Siklofosfamid tedavisinden klinik ve radyolojik yarar görülmeyen hastada rituksimab tedavisine geçildi. TNF-alfa inhibitörü ilişkili vaskülit tanısıyla halen rituksimab tedavisi altında olan hasta radyolojik ve klinik düzelmeyle takip edilmektedir.

Sonuç:
Romatoid artirite bağlı SSS tutuluşu oldukça nadir olup özellikle TNF-alfa inhibitörü başlanması ile nörolojik bulgular arasında zamansal ilişki olduğunda ilaçla ilişkili vaskülit akılda tutulmalıdır.

SS-24 NÖROBEHÇET Mİ? PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ VASKÜLİTİ Mİ?

BURCU YÜKSEL [1], ASLI KAYA [1], DİLEK ATAKLI [1], GÜLŞEN AKMAN DEMİR [2]

[1] BAKIRKÖY PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH SAĞLIĞI VE SİNİR HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
[2] FLORENCE NİGHTİNGALE HASTANESİ

Giriş:
54 yaşında erkek hasta, 2021'de çift görme, sağ kol ve bacakta uyuşma,dengesizlik şikayetleri ile başvurdu.MRG'de pons sol yarımında,mezensefelondan talamusa uzanan ödem etkisi olan T2'de intensite artışları, ponstaki lezyonda hemorajik alan izlendi.Vaskülit? Nörobehçet? Gliom? ön tanıları ile MR-Spektroskopi yapıldı.Nörobehçet olabileceği düşünüldü.Babada Behçet hastalığı olduğu öğrenildi.Hastada aft, üveit, döküntü, artrit olmadığı öğrenildi.Paterji testi negatif, HLA B51 negatif, ANA (+) saptandı.Kranial tutulumla başlayan Nörobehçet olabileceği düşünüldü.Antibiyoterapi sonrası haftalık IVMP tedavisi başlandı.Kontrol MRda vazojenik ödemin gerilediği görüldü.Azatiopürine tedavisi başlandı.Takiplerinde nörolojik muayenesinde düzelme izlendi.Kontrol MRG'de lezyonlarında tama yakın düzelme görüldü.

Gelişme:
2023 Eylül ayında çenede uyuşma ve kafa karışıklığı şikayeti ile başvurdu.Kranial MR'da sol temporal lobda geniş hiperintens kısmi kontrast tutan lezyon, SWI'da punktat hemorajik alanlar görüldü.Ödem etkisi olduğundan LP yapılması uygun görülmedi.Anti-ödem amaçlı Deksametazon başlandı.MR Spektroskopi çekildi, nörobehçete bağlı tümefaktiv lezyon olabileceği düşünüldü.IVMP tedavisi başlandı. Kontrol MR'da düzelme saptandı.Oral steroid, Azatiopürin ve haftalık IVMP tedavisi ile taburcu edildi.1 ay sonra konuşma bozukluğu ile başvurdu.Yeni MRG'de sol frontoparietalde, sağ parietotemporalde, sağ temporalde hiperintens kontrast tutmayan lezyonlar görüldü.5 gün IVMP tedavisi sonrası dizartrik konuşması düzeldi.Primer santral sinir sistemi vasküliti açısından DSA yapıldı.Vaskülit lehine bulgu saptanmadı.

Sonuç:
Beyin biyopsisi önerildi ancak hasta kabul etmedi.Steroid ve azatiopürin etkin tedavisi altında sık aralıklarla atak geçiren hastanın her iki olası hastalığa yönelik tedavisinin mikofenolat mofetil ile değiştirilmesi planlandı.

SS-25 NİVOLUMAB İLİŞKİLİ MS REAKTİVASYONU : OLGU SUNUMU

NESRİN ERGİN

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ

Giriş:
Multipl skleroz (MS) enflamatuvar, demiyelinizan, akson hasarı ile giden otoimmün santral sinir sistemi hastalığıdır. İmmün checkpoint inhibitörleri (ICI) malignitelerin tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır ancak bu tedaviler bazen otoimmün yan etkilere yol açabilmektedir. Burada, bir ICI olan Nivolumab kullanımıyla ilişkilendirilen ikincil bir MS atağı olgusu sunulmaktadır.

Olgu: 58 yaşında Malign melanom (MM) tanılı bir erkek hasta, özgeçmişinde HT, DM ve 18 yıldır MS var. Ekim 2023' de acil servisimize önce sağ elinde başlayan daha sonra sağ bacakta his kaybı ve güçsüzlük, ilave yutma ve nefes alma zorluğu şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde bilinç açık, koopere, oryante. Sağ alt ekstremite proksimal kas gücü 4/5; sağ ayak Dorsofleksiyon 1/5 olması dışında motor muayenesi normal, ancak tandem yürüşü yapamıyor tek taraflı destekle yürüyebiliyordu (EDSS: 5.5). 10 gün pulse steroid tedavi sonrası şikayetleri geriledi. Hastanın MS atağı öyküsüne bakıldığında, 2005te sol vücut yarısında güçsüzlük yaşadığı, pulse steroid tedavisiyle tamamen normale dönmüş. En son atağı 2008de sağda düşük ayak sekeli kalmış. Nivolumab tedavisinin 9. ayında (Ekim 2023' de) ise MRGda yeni aktif plaklar ve klinik atak tespit edilmiştir.

Tartışma;
14 senedir Glatiremar Asetat (GA- copaxone) tedavisi altında stabil seyreden MS hastasında, 2 yıl önce eklenen MM tanısı ile araya giren Nivolumab'ın 18. doz sonrasında yeni MRG lezyonları ve akut atak gelişiminin önemini vurguluyoruz. ICI, bazen olmayan otoimmün yan etkilere ve/veya zeminde var olanları reaktive edebilmektedir. Bu sunum, Nivolumab kullanımıyla ilişkilendirilen ikincil bir MS atağı olgusunu sunmakta. Nivolumab, MS hastasında ikincil bir atak gelişimine neden olmuş olabilir. Literatürde, immün checkpoint inhibitörlerinin otoimmün yan etkileri, özellikle de MS gibi otoimmün hastalıkların seyrini nasıl etkileyebileceği konusunda artan bir ilgi bulunmaktadır. ICI merkezi sinir sistemi inflamasyonuna yol açabildikleri bilinmektedir. Bunlar arasında miyelit, izole optik nörit, nöromiyelitis optika spektrum bozukluğu, MS ve atipik demiyelinizasyonda dahil diğer nöroimmünolojik yan etkileri; myastenia gravis, miyozit, Guillain Barre Sendromu gibi durumlar bulunuyor.

Sonuç:
Bu sunum, onkolojik tedavi için immün checkpoint inhibitörü kullanan MS hastalarında dikkatli bir izlemin önemini vurguluyor. Tedavi sırasında hastaların yakından izlenmesi, klinik semptomların ve görüntüleme bulgularının takibi oldukça önemlidir. Eğer ICI tedavisi sırasında yeni bir aktivasyon veya artmış lezyon yükü gözlenirse, ilacın kesilmesi, gerekirse steroid, intravenöz immünglobulin (İVİG), plazmaferez gibi tedavilerin uygulanması hastanın durumunun kontrol altına alınmasına yardımcı olabilir: gerektiğinde tedavi stratejilerinin revize edilmesi önemlidir. Bu durum, hem nörolog hem de onkolog için farkındalık yaratmalı ve hastaların en iyi tedaviyi almasını sağlamak adına multidisipliner bir yaklaşım gerektirebilir.

SS-26 ANİ BAŞLAYAN BAŞAĞRISI VE UNUTKANLIKLA PREZENTE OLASI AKUT DİSSEMİNE ENSEFALOMYELİT VAKASI

SAİD ALİZADA , SEDA NUR ÇALAR , TOLGA POLAT , DİDEM ÖZ

DOKUZ EYLÜL UNİVERSİTESİ

Giriş:
Postinfeksiyöz ensefalomiyelit olarak da adlandırılan akut dissemine ensefalomiyelit (ADEM), merkezi sinir sisteminde meydana gelen akut, hızlı ilerleyen, otoimmün bir süreçtir. ADEM, önceki bir enfeksiyona veya aşılamaya yanıt olarak ortaya çıkan inflamasyonun bir sonucu olarak beyinde ve omurilikte (ve bazen de optik sinirde) demyelinizasyon ile karakterize edilir.

Olgu:
Ankilozan spondilit dışında ek hastalığı olmayan, 27 yaşında erkek hasta ani başlangıçlı olup, giderek artan, 4-5 gündür var olan baş ağrısı ve unutkanlık şikayeti nedeni ile başvurdu. Daha önce buna benzer bir olay yaşamayan hasta, hafıza kaybını özellikle son 4-5 gündür yaptığı işleri unutma şeklinde tarifledi. Yakın zamanlı enfeksiyon ve aşılama öyküsü yok. Hastadan çekilen konvansiyonel kontrastlı beyin MRG-da her iki serebral hemisferde periventriküler yerleşimli, korpus kallozumda, her iki temporal lob medialinde simetrik T2 sinyal artışları ve bu düzeylerde radial uzanım gösteren simetrik kontrastlanma izledi. Ayırıcı tanıda ön planda enflamatuar demiyelinizan süreçler düşünülmüş olup, ADEM, otoimmün ensefalit, astrositopatiler, primer santral sinir sistemi anjitisi-de ayrıcı tanıda düşünüldü. 10 gün intravenöz 1000mg/gün pulse kortizon verildi. Bu sırada hastadan geniş seroloji, biyokimya, otoimmun ve paraneoplastik, NMO, MOG ve OKB tetkikleri gönderildi. Otoimmun, paraneoplastik panel, Anti-AQP4, Anti-MOG, Okb negatif olarak saptandı. İgG indeks 0.71, Total Protein(Bos) 38.6, lökosit 110 saptandı. Serebrovasküler görüntülemede patoloji saptanmadı. Tedavi sonrasında hasta bazal durumuna geri döndü. Kontrollerde yeni şikayeti olmayan hasta, takibe alındı. Çekilen kontrol görüntülemelerde lezyonların belirgin bir şekilde gerilediği görüldü. Yapılan mini-mental ve ACE-R testi normal olarak saptandı.

Sonuç:
Ayrıcı tanılar ekarte edildikten sonra, mevcut klinik, radyolojik bulgularla hastada ön planda ADEM düşünüldü.

SS-27 ANTİNÖRONAL ANTİKOR NEGATİF OLASI OTOİMMÜN ENSEFALİT OLGUSU

EREN BÖLÜKBAŞI , SENA YILDIRIM , HABİB GÖKTAŞ , ŞEYMA KAHRAMAN , ZÜLFİKAR MEMİŞ , AYLA ÇULHA OKTAR , BİRGÜL BAŞTAN , AYŞE ÖZLEM ÇOKAR , BELGİN PETEK BALCI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Otoimmün ensefalitler MSS'de bir hemisfere lokalize ya da bilateral birden çok kortikal alanda defisit oluşturacak lezyonlarla karakterize çoğunlukla nöropsikiyatrik bulgularla başlangıçlı progr esif seyreden antikor ilişkili enflamatuar hastalıktır. Burada nöropsikiyatrik semptomlarla başlayan otoimmün ensefalit olgusu sunulacaktır.

Olgu:
Yetmiş bir yaşında kadın,hasta üç aydır sürüp son on gündür artan sinirlilik, evden kaçma girişimi gibi davranış değişiklikleri, başağrısı şikayetiyle başvurdu. Nörolojik muayenesinde oryantasyon tam ancak abulikti. Sol üst ekstremite kas gücü sağa göre güçsüz bulundu. Hastanın takipleri sırasında sağ hemipleji gelişti ve sağda tonik klonik nöbetleri oldu, tedavisine levetirasetam ve karbamazepin eklendi. Yapılan BOS incelemesinde protein:407 glukoz:124 (eş zamanlı kan glukozu:294), IgG index:0,43 ve Oligoklonal band negatif, hücre saptanmadı. Beyin MRG'de bilateral temporoksipitoparyetalde sağda subakut solda akut ensefalit ile uyumlu patolojik sinyal artışları görüldü. Bilinç bozukluğu sürerken elektroensefalografi'de yaygın organizasyon bozukluğu zemininde zaman zaman tekrarlayan delta paroksizmleri saptandı. BOS ve serum otoimmün ensefalit ve paraneoplastik antikor paneli negatif idi. BOS 14.3.3 proteini pozitif; RT- prion quick testi negatifti, torakoabdominal BT normaldi. Bu sırada peşpeşe 5 gün pulse steroid (1000mg/gün) ve yedi gün IVIG tedavisi verildi. Bu tedavi sonrasında sınırlı klinik regresyon sağlanan hastaya "Antinöronal antikor negatif otoimmün ensefalit" olası tanısı ile Rituximab tedavisi başlandı.

Sonuç: Ayırıcı tanıların çokluğuna rağmen laboratuvar testleriyle kolaylaşan otoimmün ensefalit tanısını laboratuvar sonuçlarının negatifliğine rağmen klinik ve nörogörüntülemelerle koyduğumuz olgumuz sunulmuştur**.**

SS-28 TANISAL AÇIDAN ZORLU BİR VAKA: WİLSON HASTALIĞI OLGUSU

NURİ MEHMET BASAN , ZEYNEP SELÇUK , SENA NUR ALPER , SÜMEYYE ŞEVVAL YAŞAR , TUĞÇE GÜR , AYHAN KÖKSAL

İSTANBUL BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Wilson hastalığı(hepatolentiküler dejenerasyon), hücre içi bakır taşınmasında görevli ATP7B geninde meydana gelen mutasyonlara bağlı olarak OR olarak kalıtılan, bakır metabolizmasının genetik bir bozukluğudur. Safra yoluyla bakır atılımının bozulması, başta karaciğer, beyin ve kornea olmak üzere organlarda bakır birikmesine yol açar. Hastalık genellikle 5-35 yaşlarında başlar(1). Bu yazıda nörolojik semptomlarla başvuran, tanısal açıdan zorlayıcı bir Wilson hastalığı vakası sunulması amaçlanmaktadır.

Bulgular:
38 yaş erkek hasta dengesizlik, yürüme bozukluğu, bacaklarda güçsüzlük, konuşma bozukluğu, ellerde titreme, bayılma ve ağızdan salya akması şikâyetleri ile başvurdu. Şikâyetleri 2014'te bayılma, nöbet (?), konuşmada bozulma, çift görme, baş dönmesi ve vücut çeşitli bölgelerinde uyuşma ile başlamış. Epilepsi olarak değerlendirilmiş. 2022'de ellerde ve başta aşırı titreme, kendi işini görememe, ayağa kalkıp düşme, yürüyememe noktasına gelmiş. Başvurusunda epilepsi tanısıyla karbamazepin 400mg(2*1) ve levetirasetam 500mg(2*1) kullanıyordu. Nörolojik muayenesinde yakın bellek bozulmuş, yargılama ve soyut düşüncede zayıflama mevcuttu. Konuşma dizartrik ve hipofonikti. Kas gücü alt ektremitelerde proksimal ve distalde 4/5'ti. Tüm ekstremitelerde spontan miyoklonik atımlar, aksiyon ve postural tremor ile flapping tremor tespit edildi. Dismetri ve disdiadokokinezi saptandı. Ayakta yardımla durabiliyordu. DTR'ler hiperaktifti. Bradikinezi, bradimimi, postural instabilite ve hipersalivasyonu vardı. Kraniyal MRG'ında bilateral bazal ganglion düzeyinde globus pallidus'ta ağırlıklı olmak üzere T1 ve T2 hiperintesite bulundu. 24 saatlik idrarda bakır:13,47µg/24h(3-35), serum seruloplazmin:14,3mg/dL(20-60), serum bakır:274,9µg/L(800-1550) ve amonyak:193,2µmol/L(16-60) bulundu. Diğer KCFT normaldi. Gözde Kayser-Fleischer halkası saptanmadı. Hasta Leipzig skorlamasından 3 puan aldı ve olası Wilson hastalığı olarak değerlendirildi. Hastaya D-penisilamin yükleme testi yapıldı, 24 saatlik idrarda bakır toplandı. Test sonrasında 24 saatlik idrarda bakır miktarında üst sınırın 5 katından fazla artış oldu(777,6 µg/24h). Leipzig skorundan 5 puan alarak Wilson hastalığı tanısı kondu. Hastaya Trientin 250mg(2*2,1000mg/gün) şelasyon tedavisi ve Çinko 50mg(2*3,300mg/gün) destek tedavisi başlandı. Bakırdan fakir diyete geçildi.

Sonuç:
Yeni başlayan hareket bozukluğuyla başvuran genç hastalarda ilk planda Wilson hastalığı düşünülmelidir. İlk incelemede Kayser-Fleischer halkası, 24 saatlik idrarda bakır yüksekliği gibi önemli tanısal bulguları olmayan vakalar dahi Leipzig skoruna göre değerlendirilmeli ve arada kalınan olası vakalara D-penisilamin yükleme testi, ATP7B genetik mutasyon analizi yapılmalıdır. Hatta karaciğer biyopsisine kadar gidilmelidir.

Refesanslar:
1. Uptodate(2023). https://www.uptodate.com/contents/wilson-disease-clinical-manifestations-diagnosis-and-natural-history (Erişim tarihi:23.12.2023)

SS-30 MULTİPL SKLEROZLU BİREYLERDE TEKNOLOJİ TEMELLİ DENGE EĞİTİMİNİN ETKİLERİNİN İNCELENMESİ: PİLOT ÇALIŞMA

FERAY GÜNGÖR[1], MESRURE KÖSEOĞLU[2], UĞUR OVACIK[3], ZEYNEP OZDEMİR[4], MESUDE TÜTÜNCÜ[4], ELA TARAKCI[1]

[1]İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON BÖLÜMÜ, FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
[2]KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ
[3]İSTANBUL AYDIN ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK HİZMETLERİ MESLEK YÜKSEKOKULU, TIBBİ HİZMETLER VE TEKNİKLER BÖLÜMÜ, FİZYOTERAPİ PROGRAMI
[4]BAKIRKÖY PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH SAĞLIĞI VE SİNİR HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Bu çalışmanın amacı, hafif-orta düzeyde denge problemi yaşayan Multipl Skleroz (MS) tanılı bireylere 8 hafta boyunca haftada 2 gün, 1 saatlik süpervize seanslar ile teknoloji temelli denge eğitimi vermek ve benzer şikayetleri olan ancak yalnızca ev egzersiz önerileri ile takip edilen MS'li bireyler ile karşılaştırmaktı.

Materyal ve Metot:
McDonald kriterlerine göre MS tanısı almış, EDSS'si < 4.5 olan arasında olan bireyler (n=20) çalışmaya dahil edildi. Katılımcılar Teknoloji Temelli Denge Grubu (TTDG) (n=10) ve Kontrol Grubu (KG) (n=10) olarak randomize iki gruba ayrıldı. MS'li bireylerin anterior-posterior (AP), mediolateral (ML) ve total postural salınımları Biodex Denge Sistem'indeki "Postural Stabilite Testi" ile; gözler açık ve kapalı olarak, sert zemin ve yumuşak zemindeki postüral salınımları ise CTSIB (Clinical Test of Sensory Interaction on Balance) testi ile değerlendirildi. Fonksiyonel mobiliteyi değerlendirmek için "Zamanlı 25 Adım Yürüme Testi" (Z25AYT) kullanıldı.

Bulgular:
Her iki grubun tüm başlangıç parametreleri birbirine benzerdi. MS'li bireylerin 8 haftalık tedavi ve takip süreci sonunda gruplar arası karşılaştırmada TTDG, KG'ye kıyasla tüm denge parametrelerinde üstün bulundu. Aynı zamanda Z25AYT'deki gelişme TTDG'de, KG'ye kıyasla anlamlı düzeyde daha fazlaydı ($p<0.001$). Grup içi karşılaştırmada TTDG, 8 haftanın sonunda başlangıç verilerine kıyasla PST ve CTSIB'nin tüm alt parametrelerinde anlamlı gelişme gösterirken ($p<0.001$); KG yalnızca CTSIB'nin gözler açık-sert zemin ve gözler kapalı sert zemin koşullarındaki postüral salınım düzeylerinde iyileşme kaydetti ($p<0.05$). TTDG, başlangıç verilerine kıyasla Z25AYT'de anlamlı gelişme kaydederken ($p<0.001$); KG'deki gelişme anlamlı değildi ($p>0.05$).

Sonuç:
MS'li bireylerde denge problemlerinde gelişim sağlayabilmek için denge görevine spesifik egzersiz vermek önemlidir. Etkilenen denge görevine özgü olmayan egzersizler denge gelişimine limitli katkı sağlayabilir. Ev ya da klinik koşullarında teknoloji desteği olmadan zorlayıcı denge koşulları oluşturmak ve çalışmak oldukça güçtür. Bu nedenle teknoloji tabanlı denge oyunları ve denge platformu kullanarak verilen dengeye spesifik egzersizler MS'li bireylerde AP, ML ve total yönde denge gelişimini destekler; denge kontrolü için biofeedback sağlayarak daha iyi ve hedef odaklı sonuç elde etmeyi sağlayabilir.

SS-31 MULTİPL SKLEROZDA İNFLAMASYONUN BASKILANMASINDA NATALİZUMAB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN SİSTEMİK İMMUN İNFLAMASYON İNDEXİ (Sİİ) İLE TAKİBİ

MAHMURE ASLAN[1], MESRURE KÖSEOĞLU[2]

[1]KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BİYOKİMYA KLİNİĞİ
[2]KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Natalizumab lenfositlerin SSS parankimine transmigrasyonu engellemenin yanında α4 pozitif lökositlerin aktivasyonunu da engellemektedir. Bu yolla inflamasyonun azaltılması üzerinden de etkin olduğu düşünülmektedir.
Kliniğimizde natalizumab tedavisi kullanan hastaların tedavi sürecinde inflamasyonun baskılanmasının nötrofil/lenfosit oranı (NLR), platelet/lenfosit oranı (PLR) ve monosit/ lenfosit oranı (MLR), sistemik immün inflamasyon indeksi (SII), sistemik inflamatuar cevap indeksi (SIRI), sistemik inflamasyon toplam indeksi (AISI) ve lenfosit/CRP oranı (LCR) ile gösterilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:
Çalışmaya İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Multipl Skleroz biriminde RRMS tanısı ile takip edilen, natalizumab tedavisi uygulanan ve son 3 ay içerisinde atak geçirmemiş olan hastalar dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, natalizumab öncesi ve sonrası hastalık aktivitesi, NLR, PLR ve MLR, SII, SIRI, AISI ve LCR ile ilgili veriler retrospektif olarak incelenmiştir. SII = [(trombosit sayısı × nötrofil sayısı)/ lenfosit sayısı], SIRI = [(nötrofil sayısı × monosit sayısı) / lenfosit sayısı] ve AISI = [(nötrofil x platelet x monosit/lenfosit)] formülleri ile hesaplandı. SII, SIRI, AISI düzeyleri tedavi öncesi ve sonrası 12 aylık takipte istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 27'si kadın 11'i erkek toplam 38 hasta dahil edilmiştir. Kadın hastaların yaş ortalaması 36,92±6,74, erkek hastaların yaş ortalaması 39,82±7,03 olup, hastalık başlangıç süresi ortalaması 26,3 yıl olarak saptanmıştır. Natalizumab tedavisinin başlangıcı ile 1.,3.,6.,12. aylardaki kan sayımı değerlerinden elde edilen NLR,PLR,MLR,SII,SIRI,AISI ve LCR oranlarının inflamasyon belirteci olarak anlamlı derecede azaldığı tespit edilmiştir.

Sonuç: Elde edilen veriler multipl sklerozda natalizumab tedavisinin etkinliğini değerlendirmede bu belirteçlerin, uygulaması kolay ve yaygın bir yöntem olabileceğini göstermektedir.
İnflamatuar biyobelirteçlerin tedavi etkinliğini değerlendirmede erken prediktör olarak önemini ve eşik değerleri belirlemek açısından daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-32 MULTİPL SKLEROZ TEDAVİSİNDE OCRELİZUMAB'IN ETKİNLİK VE GÜVENLİĞİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

FATMA AYBÜKE ÇOKKAÇAR[1], ELİF NUR TÜNCER[1], ALİNUR EREN OKUTAN[1],
CANSU GÜMÜŞ[1], MEHMET ORHAN ÇİÇEK[1], FATMA MERVE HAL[1], HÜLYA OLGUN[1], FULYA EREN[1], BURCU ALTUNRENDE[1] VE GÜLŞEN AKMAN[2]

SBÜ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ EMEKLİ ÖĞRETİM ÜYESİ

Giriş:
Ocrelizumab, son yıllarda MS tedavisinde kullanılan, CD-20+ B hücrelerini hedefleyen, humanize bir monoklonal antikordur.
Bu çalışmada, merkezimize ait Ocrelizumab tedavisi kullanan hastalara ait gerçek yaşam verilerinin sunulması amaçlanmıştır.

Metod:
Çalışmaya merkezimizden takip edilen, Ocrelizumab tedavisi başlanan 95 MS hastası dahil edilmiştir. Retrospektif olarak hastaların demografik bilgileri, tedavi öncesi ve sonrası atak sayıları, EDSS (Engellilik Durum Ölçeği) skorları, ve tedavi seyrinde görülen yan etkiler değerlendirilmiştir.

Bulgular:
Çalışmaya 61 kadın, 34 erkek MS hastası dahil edildi. Hastaların 52'si RRMS, 35'i SPMS ve 8'i PPMS hastası idi. Hastaların yaş ortalaması 48,06 ± 11.4 (37.02-59.1) idi. Hastaların ortalama hastalık süresi 190 ± 114.7 (75,3-304.7) ay idi. Hastaların tedavi öncesi EDSS ortalaması 4; 1. yıla ulaşan 91 hastanın
EDSS ortalaması 4.08; 2. yıla ulaşan 78 hastanın EDSS ortalaması 4.02;
3. yıla ulaşan 72 hastanın EDSS ortalaması 3.93 olarak sonuçlandı. Ocrelizumab tedavisi 11 hastada ilk tedavi seçeneği olarak başlanırken, öncesinde sadece bir hastalık koruyucu tedavi alanların sayısı 28, iki ve üzeri hastalık koruyucu tedavi alanların sayısı 56 bulundu. Ocrelizumab tedavisi altında ortalama takip süresi 42 ay olarak izlendi. Hastalarda ocrelizumab tedavisi öncesi 2 yıl içindeki atak sayısı
ortalaması 0.07 idi. Tedavi sonrası 1 hastada atak izlendi. Ocrevus tedavisi öncesi MRG'de kontrast tutan plakları olan 25 hasta mevcuttu, tedavi sonrası ise 1 hastada görüldü. Tedavi öncesi yeni gelişen T2 lezyonu olan 36 hasta, tedavi sonrası yeni T2 lezyonu olan hasta sayısı 4 idi. 5 hastada ilaç kesildi. 4 hastada tekrarlayan enfeksiyonlar ve FMF'i olan 1 hastada da kasık ve bacaklarda görülen piyoderma gangrenosum nedeni ile okrelizumab tedavisine devam edilmedi. Takipte malignite gelişen bir hasta olmadı.

Sonuç:
Ortalama 6 yıllık takipte tedavi etkinliğinin atak ve MRG bulguları üzerine etkinliğin devam ettiği görüldü. EDSS'si yüksek olan grupta enfeksiyon görülme sıklığı daha yüksekti. Ocrelizumabın bizim merkezimizdeki 95 hastada iyi tolere edildiği ve yan etki oranının düşük olduğu görüldü. Yine de bu hasta grubunda etkinlik ve güvenlik açısından daha uzun süreli verilere ihtiyaç vardır.

>

DİSİPLİNLERARASI NÖROBİLİM SEMPOZYUMU:

Otoimmün Nörolojik Hastalıklar

16-18 Şubat 2024
Concorde Hotel, Kıbrıs



E-POSTER BİLDİRİLER

EP-1 ATİPİK OPTİK NÖROPATİ AYIRICI TANISINDA NADİR ETYOLOJİ: LEBER'İN HEREDİTER OPTİK NÖROPATİSİ

ESMA HİLAL ALPER

BAĞCILAR EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Özet:
Esma Hilal Alper[1], Sami Ömerhoca[1], Selin Soylu[1] Alperen Kocaoğullar[1] , Sebatiye Erdoğan[1], Nilüfer Kale[1]
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Giriş:
Optik nöropati optik sinir fonksiyon bozuklukları için kullanılan genel bir terimdir. Leber'in herediter optik nöropatisi(LHON) progresif görme kaybı ile karakterize genetik aktarıma sahip bir hastalıktır. Büyük oranda erkek cinsiyet ve genç erişkinlikte etkilenmektedir. Tek veya iki yanlı, akut veya daha yavaş gelişen görme kayıpları ile seyredebilmektedir.

Amaç:
Bu iki vakanın sunulmasında ki amaç atipik özellikleri olan görme kayıpları ile başvuran ve LHON tanısı alan bu hastaların ayırıcı tanısında karşılaşılan zorlukları literatür eşliğinde tartışmaktır.

Olgu Sunumu:
Üçüncü dekadında, özgeçmişlerinde özellik olmayan 2 erkek hasta görmede bozulma ile başvurmuştur. Göz ve nöroloji hekimleri tarafından yapılan incelemeler sonucunda progresif görme kaybı olduğu düşünülen bu hastalarda yapılan rutin laboratuar ve görüntülemelerinde özelik saptanmamıştır. Hastalara IVMP tedavisi uygulandığı öğrenilmiştir. Şikayetlerinin tedaviye rağmen ilerlemesi nedeniyle yapılan ek incelemeler ile hastaların LHON tanısı aldığı ve tedaviye başlandığı görülmüştür.

Tartışma:
Görme kaybı ile başvuran ve optik nöropati düşünülen hastaların atipik özelliklerinin dikkatli bir şekilde not edilmesi ve değerlendirilmesi ayırıcı tanı aşamasında büyük önem taşımaktadır. Mitokondrial DNA kalıtımı nedeniyle bazı olgularda aile öyküsü saptanamayabilmektedir. Bu nedenle tek taraflı göz şikayeti ile başvuran hastalarda dahi etyolojik olarak demiyelinizan, toksik, travmatik, infeksiyöz veya metabolik bir nedene ulaşılamıyorsa, mutlaka genetik testler ile LHON tanısına yönelik inceleme yapılması önerilmektedir.

EP-2 OLDUKÇA NADİR KARŞILAŞILAN BİR OLGU OLARAK ERİŞKİNDE RASMUSSEN ENSEFALİTİ

SADETTİN KALENDEROĞLU , ZİŞAN BİNİCİ ALTUNCU , ÖZLEM AKDOĞAN , AYSEL TEKEŞİN , UFUK EMRE TOPRAK

SBÜ İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Rasmussen ensefaliti tedaviye dirençli epileptik nöbetler, kognitif deteriorasyon, serebral korteksin unilateral inflamasyonu ile karakterize oldukça nadir görülen progresif bir nörolojik hastalıktır. Burada yakın zamanda servisimizde takip ettiğimiz bir Rasmussen Ensefaliti olgusunu sunarak bu konuya dikkat çekmek istedik.

Olgu:
70 yaşında erkek hasta yüzünün sol yarısında seğirme, sol kol ve bacakta atma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde karaciğer sirozu, atrial fibrilasyon ve hipotiroidi tanıları mevcuttu. Hastanın sol kol ve bacağındaki atmalar nöbet aktivitesi olarak değerlendirilmesi sonrasında hastaya nöbet önleyici tedavi uygulandı fakat nöbetler kontrol altına alınamadı. Böylelikle hasta kliniği "epilepsia partialis contunia" olarak değerlendirildi ve hasta ileri tetkik amacı ile interne edildi. Kranial MRG'de "sağ hipokampal düzeyde sinyal artışı ve karşı taraf ile kıyaslandığında asimetrik volüm kaybı", EEG'de "yaygın jeneralize yavaşlama" izlenen hasta için tanısal lomber ponksiyon yapıldı. BOS proteini hücre sayımı normal sınırlardaydı. Menenjit paneli negatifti. Ayırıcı tanı amaçlı yapılan PET incelemesinde "sağ posterior paryetal, oksipital ve posterior temporal kortekste artmış patolojik FDG tutulumu" izlendi. Öykü, muayene ve laboratuar bulguları bir arada değerlendirildiğinde hasta için Rasmussen ensefaliti düşünülerek IVMP ve IVIG uygulanan hastanın bu tedaviler sonrasında nöbetleri kontrol altına alındı.

Tartışma:
Çoğunlukla pediatrik hasta grubunda rastlanan bir hastalık olan Rasmussen ensefalitinin erişkin popülasyonda görüldüğüne dair literatürde vakalar bildirilmektedir. Etiyopatogenezinde bir veya birden çok antijenik epitopa karşı T-Hücre aracılı immün yanıtın yer aldığı ileri sürülmektedir. Tedavi seçenekleri arasında inflamatuar kaskadların hedeflendiği immünmodülatuar terapilerin prognoza olumlu katkı sağladığı bildirilmiştir.

Kaynakça:
Varadkar, . et al. (2014). Rasmussens encephalitis: clinical features, pathobiology, and treatment advances. The Lancet. Neurology, 13(2), 195–205.
Dupont, S., et al. (2017). Late-onset Rasmussen Encephalitis: A literature appraisal. *Autoimmunity reviews*, *16*(8), 803–810.

EP-3 ATİPİK KLİNİK PREZENTASYONLU BİR SEREBRAL SİNÜS VEN TROMBOZU OLGUSU

BURÇİN DURMUŞ [1], SEFER ÖZKAYA [2]

[1] *KARAMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,NÖROLOJİ KLİNİĞİ*
[2] *KARAMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ACİL TIP KLİNİĞİ*

Giriş:
Serebral sinüs ven trombozu (SSVT), çok sık görülmeyen, akla getirilmez ve tanı konulamazsa mortal sonuçlara neden olabilen bir hastalıktır (1). Ancak ön tanı olarak akla getirilip tanı konulduğunda erken tedavide mortalite ve morbiditesi oldukça azaltılabilmektedir. Klinik semptom ve belirtileri çok değişken olduğu için tanısı oldukça zor olabilir. Her yaşta görülebilir ancak en çok genç erişkin yaşta ve kadınlarda erkeklere göre üç kat daha sık görülür (1,2). SSVT etiyolojisinde; gebelik, postpartum dönem, oral kontraseptif kullanımı, protein S-C ve antitrombin-3 eksiklikleri, tromboza yatkınlık yaratacak genetik mutasyonlar, intrakraniyal enfeksiyonlar, kraniyal tümörler, kafa travmaları, lomber ponksiyon, spinal anestezi, malignite, bağ dokusu hastalıkları, Behçet hastalığı, sarkoidoz, parenteral infüzyonlar ve çeşitli ilaçlar tanımlanmaktadır (3). Klinik prezentasyonlar oldukça farklılık gösterebilir ve bazı hastalarda atipik bulgular olabilir. Genellikle intrakranial hipertansiyona bağlı baş ağrısı, bulantı-kusma, papil ödem, fokal defisit, epileptik nöbet ve konfüzyon tablolarından birisiyle akut olarak başlar. Ancak subakut olarak yavaş gelişimli bir klinik seyri de olabilir (4). SSVT tanısında öncelikle klinik olarak tanıyı akılda tutmak önemlidir. Klinik şüphe olması halinde acil koşullarda beyin bilgisayarlı tomografi (BBT) görüntülemesi yapılmalıdır. BBT ile SSVT'den şüphelenildiğinde tanının kesinleştirilmesi için kontrastlı kraniyal manyetik rezonans (MR) ve MR venografi çekilmelidir (5). SSVT tedavisi etiyolojiye yönelik, semptomatik ve antikoagülan tedavidir. SSVT tablosunda bazı atipik prezentasyonlar ve ayrıca aynı hastada ortaya çıkabilecek insidental dual patoloji olması durumunda tanının konulması daha da zorlaşabilir. Özellikle akut klinik tablo ile acil servise başvuran hastalarda multidisipliner olarak hastayı değerlendirmek bu nedenle önem arz etmektedir. Bu yazıda; yakın zamanda abdominal cerrahi öyküsü olan, öncelikle bulantı-kusma şikayeti ile acil servise başvuran hastanın takiplerde baş ağrısı ve monooküler diplopisinin gelişmesi üzerine acil serviste akut batın tablosundan göz hastalıkları, santral sinir sistemi patolojisine kadar birçok açıdan değerlendirilen ve en son olarak SSVT tanısı konulan bir olgu sunulmaktadır.

Olgu:
24 yaşında kadın hasta bulantı kusma şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın ilk değerlendirmesinde genel durumu iyi, bilinç açık koopere oryante idi. Vital bulgularında; kan basıncı: 130/75 mmHg, nabız: 97 atım/dk, solunum sayısı: 14/dk, ateş: 36,5°C olarak ölçüldü. Beş gün önce appendektomi öyküsü olduğu öğrenilen hasta, şikayetleri göz önüne alındığında acil serviste öncelikle akut batın tablosu açısından değerlendirildi. Fizik muayenesi ve diğer sistem muayeneleri olağandı. Ayrıntılı batın muayenesi olağandı ve sonrasında yapılan batın BT tetkiki normal saptandı. Kan tetkikleri olağandı. Acil servis takibinde tetkikleri yapılırken hastanın baş ağrısı ve sağ gözde diplopi şikayeti gelişmesi üzerine beyin BT yapıldı ve monooküler diplopi olması nedeniyle göz hastalıkları hekimince de göz muayenesi yapıldı. Göz muayenesinde göz dibi bakısında bilateral hafif papilödem, görme keskinliği sağda 0.5, solda 0.7 saptandı. Nörolojik muayenesi, sağ gözde diplopi tariflemesi dışında normaldi. Beyin BT'de sağ transvers sinüs ve süperior sagital sinüs posteriorunda hiperdansite izlendi **(Şekil-1)**.Hastaya sinüs ven trombozuna yönelik yapılan kontrastlı beyin MRG ve beyin MR venografide süperior sagital sinüs posteriorunda sağ tranvers sinüse uzanan trombüs ile uyumlu görünüm saptandı **(Şekil-2 a,b,c)**. Özgeçmişi sorgulandığında oral kontraseptif dahil herhangi bir ilaç kullanım öyküsü ve bilinen başka hastalık tanısı, yakın zamanda geçirilmiş otit, mastoidit gibi enfeksiyon, kafa travması ve spinal anestezi öyküsü yoktu. Soygeçmişinde özellik yoktu. Hasta sinüs ven trombozu tanısıyla nöroloji kliniğine yatırıldı. Antikoagüle edildi ve kafa içi basınç artışı semptomları olması sebebiyle diazomid tedavisi başlandı. SSVT etiyolojisine yönelik yapılan kan tetkiklerinde ve genetik analizde homosistein düzeyi:33 mikromol/L ve MTHFR A198C homozigot mutasyonu saptandı. Diğer etiyolojik tetkikler (vaskülit markerları, protein C-S, antitrombin-3, antifosfolipid ve antikardiyolipin antikoru, biyokimya, hemogram, CRP, demir parametreleri, tiroid fonksiyon testleri) normaldi. İzlemde şikayetleri gerileyen hastaya yapılan kontrol beyin MR venografide rekanalizasyon olduğu tespit edilmesi üzerine hasta tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Tartışma:
Serebral sinüs ven trombozu (SSVT) akut ya da subakut ortaya çıkabilen ve farklı klinik tablolarla prezente olabilen nörolojik bir hastalıktır (1). Tanısı erken konulduğunda ciddi oranda morbidite ve mortalite azalır. İnsidansı yılda

0,2-1,2/100.000 olgudur (2).İskemik inmelerin büyük çoğunluğu arteriyel kökenlidir, venöz kökenli inmeler ise tüm inmelerin sadece %1'ini oluşturur (2) . Kadınlarda erkeklere oranla üç kat ve her yaşta görülmekle birlikte genç erişkinlerde daha fazla görülür (3).En sık görülen semptom %40 oranla baş ağrısıdır. Ayrıca epileptik nöbet (%27), fokal nörolojik defisit (%5), papilödem (%30-80), izole intrakraniyal hipertansiyon, bulantı-kusma, afazi, ihmal, görme alanı defekti de görülebilen diğer semptomlardır (4). Trombozun olduğu sinüs lokalizasyonu kliniğin oluşmasında belirleyici faktördür. En sık superior sagittal sinüs (SSS) trombozu görülür (5). SSS trombozunda intrakraniyal basınç artışına bağlı baş ağrısı ve papilödem ön plandadır. Bizim olgumuzda da baş ağrısı, papil ödem ve kafa içi basınç artışına bağlı bulantı-kusma mevcuttu. Transvers sinüs trombozunda kraniyal sinir tutulumları, mastoid bölgede ve kulakta ağrı, kulak enfeksiyonu bulguları görülebilir. Kavernöz sinüs trombozunda okülomotor paralizi ve orbital ağrı görülebilir. Kortikal ven tutulumuna bağlı trombozda ise homonim hemianopsi, kontralateral güçsüzlük, epileptik nöbet ve afazi görülebilir (5,6,7).SSVT etiyolojisinde; gebelik, postpartum dönem, oral kontraseptif kullanımı, koagülopatiler, kalıtsal trombofilik hastalıklar, intrakraniyal enfeksiyonlar, kraniyal tümörler, kafa travmaları, lomber ponksiyon, spinal anestezi, malignite, bağ dokusu hastalıkları, Behçet hastalığı, nörocerrahi ve çeşitli ilaçlar tanımlanmaktadır (3). Spinal anestezi nadir risk faktörlerinden biridir. Lumbal ponksiyon sonrasında olguların %0.2-3.5'sinde SSVT geliştiği bildirilmiştir (8). Olgumuzun yakın zamanda appendektomi öyküsü olmakla birlikte genel anestezi altında operasyonun yapıldığı, lomber ponksiyon öyküsü olmadığı öğrenildi. Literatürde nörocerrahi sonrası gelişen SSVT olguları bildirilmiş olmakla birlikte, yaptığımız literatür taramaları sırasında batın cerrahisine bağlı olduğu belirlenen olguya rastlanmamıştır ve bu nedenle etiyolojik faktörler arasında sayılmamıştır. Olgumuzda, homozigot MTHFR gen mutasyonu ve artmış homosistein düzeyinin SSVT etiyolojisine neden olduğu düşünülmüştür.Bilgisayarlı beyin BT acil servislerde de ulaşım kolaylığı açısından en yaygın kullanılan ve yapılması gereken ilk görüntüleme yöntemidir. Beyin BT'de rastlanılabilecek en önemli bulgu tromboze kortikal venin veya dural sinüsün hiperdens görünümüdür. Superior sagittal sinüsün posterior kısmının trombozu, kontrastsız beyin BTde sinüsün hiperdens görülmesine yol açar ve bu bulguya "delta belirtisi" denir. Olguların %20'sinde ise beyin BT normal saptanabilmektedir (5).Bizim olgumuzun BBT'sinde de delta belirtisi ile uyumlu görünüm mevcuttu. Günümüzde en temel tanı yöntemi ise beyin MR ve MR venografidir. Sinüsün tromboze olup olmadığı T1, T2 ve FLAIR incelemelerde sinüs trasesi içinde trombüsün dönemine göre değişebilen izointens ya da hiperintens sinyal değişikliğinin izlenmesi ile anlaşılabilir. MR venografi de trombozun olduğu sinüs lokalizasyonunda dolum defekti saptanır (9).SSVT tedavisi etiyolojiye yönelik, semptomatik ve antikoagülan tedavidir (10). Olgumuzda tedavi olarak düşük molekül ağırlıklı heparin ve sonrasında varfarin tedavisi uygulanmış olup kafa içi basınç artışına yönelik de diazomid tedavisi verilmiştir.

Sonuç:

SSVT'nın önemli bir bölümü geniş anastomoz ve kollateral dolaşımın varlığı nedeniyle arteriyel inme ile kıyaslandığında daha iyi seyirlidir (11). Ancak hastanın değerlendirilmesinde akla getirilmez ve tanıda gecikilirse kısa sürede ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir. Semptomlarının ve klinik bulgularının oldukça geniş bir yelpazesi ve atipik kliniklerle prezentasyonlarının da olması sebebiyle tanı konulmasında gecikmeler yaşanabilen nörolojik bir hastalıktır. Bunun yanı sıra olgumuzda olduğu gibi acil servise başvuran hastalarda insidental olarak benzer semptomlarla kendini gösterebilen dual iki patolojik tablonun bulunması tanı karmaşasına ve gecikmesine daha çok neden olabilir. Bu nedenle acil servise başvuran hastalar değerlendirilirken multidisipliner olarak yaklaşılması hastalığın tanısının erken konulmasında önemli bir faktördür. Olgumuzda da acil servis başvurusu sırasında ilk semptomun bulantı-kusma olması ve yakın zamanda batın operasyonu öyküsü olması öncelikli olarak tıbbi değerlendirmenin bu yönde ilerlemesine neden olmuştur. Ancak acil servis hekimlerinin yakın gözlemleri neticesinde hastanın yeni bulguların geliştiği tespit edilmiş ve tekrar yapılan değerlendirmeler sonrasında hastanın tanısı çok gecikmeden konulabilmiştir. Olgumuzun monooküler diplopi gibi bir atipik bir klinik prezentasyonunun olmasından yola çıkarak acil servis ve nöroloji hekimlerinde farkındalık oluşturması açısından olgumuz sunulmaya değer görülmüştür.

EP-4 KORTİKOSTEROİD SONRASI DİZDE GELİŞEN AVASKÜLER NEKROZ

EBRU TEMEL , BELGİN PETEK BALCI

SBÜ HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç:
Avasküler nekroz (AVN), kemiğin hücresel elementlerinin azalmış arterial kan akımı sonrası iskemisi ile seyreden bir hastalıktır. Diz eklemini oluşturan kemiklerde AVN, çoğunluğu idiyopatik olmak üzere, steroid kullanımı, travma, alkolizm, bazı kronik inflamatuar hastalıklar gibi sekonder nedenlere bağlı gelişebilir. AVN tedavi edilmezse osteoartrite neden olabilir. Olgumuz multipl sklerozda (MS) steroid kullanımı sonrası dizde AVN gelişiminin nadir olması nedeniyle sunulmuştur.

Olgu:
22 yaşında kadın, şubat 2023'de sağ gözde bulanık görme ile başvurdu, optik nörit tanısı ile 5 gün 1000 mg/gün pulse steroid tedavisi uygulandı. Hasta yaklaşık 6 ay sonra özellikle uzun mesafe yürüyüşle ve merdiven inip çıkmakla belirginleşen dizlerde ağrı ile başvurdu. Her iki diz ekleminin direkt grafileri görüldü, grafilerin normal olması üzerine diz eklem MRI çekildi. MRI'da femur distal diafiz düzeyinde AVN alanları ve yoğun meduller ödem izlendi. Hasta ortopedi kliniği ile konsülte edildi, hareket kısıtlaması ile önerilen analjezik ve NSAİ tedavi başlandı. Hasta mevcut tedavi ile rahatladı, takibe alındı.

Sonuç:
Kortikosteroid kullanan hastalarda, artroplastiye kadar gidebilen AVN'un erken tanısı önemlidir. Olgumuzda erken tanı sayesinde AVN konservatif tedavi ile kontrol altına alındı. AVN şüphe edilen hastalarda steroid kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır. Erken dönemde direkt grafiler çoğunlukla normaldir. Bu noktada yapılan MRI tanıya katkı sağlar.

EP-5 ATİPİK OPTİK NÖROPATİ AYIRICI TANISINDA ENFEKSİYÖZ SÜREÇLER

AYŞE YILDIZ , SAMİ ÖMERHOCA , KÜBRA NUR USTABAŞI , SEBATİYE ERDOĞAN , NİLÜFER KALE

İSTANBUL BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Optik nöropati optik sinirin fonksiyon bozuklukları için kullanılan genel bir terimdir. Akut veya subakut görme kaybına yol açan optik sinir hastalıkları sıklıkla optik nevrit veya iskemik optik nöropatidir. Bunların dışında travmalara, toksinlere, vitamin eksikliklerine, tümörlere, infektif süreçlerde ve genetik hastalıklara bağlı olarak da optik sinir fonksiyonlarında bozukluk görülebilmektedir.

Amaç:
Bu olgu sunumu ile genç bir hastada saptanan atipik özellikli ve infeksiyonla ilişkili olduğu düşünülen optik nöropatinin ayırıcı tanısındaki zorluklar ile tedavi seçeneklerinin literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu:
31 yaşında kadın hasta 10 gün önce başlayan ilk olarak sol gözde, daha sonra sağ gözde bulanık görme ile başvurmuş. Hastanın vizyonları 0.7/0.2 olarak saptanmış, sol gözde santral maküla ödemi izlenerek antiödem ve NSAİD tedavisi başlanarak nöroloji polikliniğine yönlendirilmiş. Yapılan nörolojik değerlendirilmesinde göz bulguları dışında patoloji saptanmadı. Yapılan laboratuvar incelemelerinde serum CMV IgG değerleri çok yüksek saptanması dışında anlamlı patolojik bulgu yoktu. Nörogörüntüleme incelemelerinde özellik bulunmayan hastada ön planda CMV infeksiyonuna bağlı makülopati düşünülerek takip ve tedavileri planlandı.

Tartışma:
İnfektif etyolojilere bağlı gelişen optik nöropatilerin ayırıcı tanısı hızlı ve doğru planlanmalıdır. Tedavi sürecinin tipik optik nöropatilerden farklı olması nedeni ile tanısal gecikmeler prognozu olumsuz etkileyebilmektedir. Bu nedenle her olgu özelinde tipik ve atipik bulgular dikkatli değerlendirilip ayırıcı tanı sürecini doğru yönetmek gerekmektedir.

EP-6 ATİPİK HİPERİNTENS LEZYON AYIRICI TANISINDA NADİR BİR NEDEN OLARAK LENFOMA

SELİN SOYLU , MEHMET YERTÜRK , SAMİ ÖMERHOCA , SEBATİYE ERDOĞAN , ELİF KORKUT , NİLÜFER KALE

İSTANBUL BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Kranyal MRG incelemesinde izlenebilen hiperintens lezyonların ayırıcı tanısı geniş bir spektrumdan oluşmaktadır. Sık olarak saptanan serebrovasküler hastalıklardan, nadir atipik kitlelesel lezyonlara kadar pek çok etyolojik neden saptanabilmektedir. Merkezi sinir sitemi(MSS) lenfoması nadir bir antitedir, sıklıkla metastatik olup az sayıda primer MSS lenfoması olguları bildirilmektedir.

Amaç:
Bu olgu sunumunda öncelikle serebrovasküler hastalık olarak değerlendirilen, yapılan incelemeler sonucunda metastatik MSS lenfoması tanısı alan bir hastanın klinik, radyolojik ve histolojik bulgularının paylaşılması amaçlanmıştır.

Olgu:
63 yaşında erkek hasta, anamnez bilgilerine göre Ekim 2023'te gelişen sağ hemiparezi nedeniyle iskemik SVH tanısı aldığı ve antiagregan tedavi başlandığı anlaşıldı. Kasım 2023'te sağ taraftaki zaafının artması ve pleji seviyesine ilerlemesi nedeniyle tekrar nöroloji polikliniğine başvurusu oldu. Özgeçmişinde bir buçuk yıl önce sağ boyunda şişlik nedeniyle biyopsi destekli lenfoma tanısı almış olması nedeniyle hastaya kontrastlı kranyal MRG incelemesi planlandı. Elde edilen görüntülerde sol hemisferde, bazal ganglia seviyesinde izlenen ve iskemik inme açısından şüpheli olarak değerlendirilen bölgede yoğun homojen kontrast tutulumlu geniş lezyon izlendi. Hasta tekrar onkoloji polikliniğine refere edildi.

Tartışma:
Nöroloji pratiğinde çok geniş kullanılır hale gelen MRG incelemesi parenkimal lezyonlara yönelik yüksek duyarlılığa sahip olmakla birlikte olası etyolojiler açısından her zaman spesifik bulgular içermemektedir. Metastatik MSS lenfoması düşünülen bu olgunun özelinde atipik hiperintens lezyonların ayırıcı tanıya yönelik katkıları literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

EP-7 CHRON HASTALIĞI TANILI ÜVEİT ATAĞI İLE PREZENTE OLAN MULTİPLE SKLEROZLU OLGU

FATMA BIÇAKÇI , ELİF BANU SÖKER , YUSUF TAMAM

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş:
Multipl skleroz (MS), merkezi sinir sisteminde miyelini hedef alan kronik inflamatuar, demiyelinizan hastalık olup, genç erişkinlerde engelliliğin önde gelen nedenlerindendir. MS'lilerde en sık görülen oküler bulgu optik nevritken, klinik tabloya %0,4-%26,9 arasında değişen oranlarda üveit eşlik edebilir. MS ve inflamatuar bağırsak hastalığı (İBH), hastaların yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen otoimmün hastalıklardır. İlişkileri, ortak epidemiyolojik ve immünolojik paternlerinin yanısıra, hem MS'lilerde İBH, hemde İBH'larda MS insidansının arttığına ilişkin gözlemlerle öne sürülmüştür.

Olgu:
Chron tanılı 30 yaşında kadın hasta Ağustos 2020de sol gözde bulanık görmeyle göz hastalıkları polikliniğinde üveit tanısı alarak kliniğimize yönlendirilmiş. Kranial MR'ı periventriküler beyaz cevherde corpus callosuma dik, T2 FLAIR görüntülerde hiperintens izlenen, demiyelinizan plaklar ile uyumluydu. LP'de, BOS'da protein hafif yüksek, OKB tip2 pozitif olarak saptandı. VEP normaldi. Hastanın rutin biyokimyası normal olup, enfeksiyöz paneli (-), otoimmun panelinde ANA (+), HLA B5(-) saptandı. 1 yıllık takiplerinde yeni duyusal atağı olması üzerine dimetilfumarat(DMF) başlandı.

Tartışma:
MS tedavisi için onaylanan çok sayıda ilaç, otoimmün komorbid hastalıklar dikkate alınarak MSin giderek kişiselleştirilmiş bir tedavisine olanak sağlamaktadır. Bu, bir yandan otoimmün reaksiyonun daha hedefe yönelik tedavisini, diğer yandan ise mümkün olan en düşük yan etkiyi mümkün kılar. Literatürde,kronik seyirli, non enfeksiyöz üveitli hastalarda DMF tedavisinin etkinliği gösterilmiştir. Artan MS veya İBH komorbiditesi riski konusunda dikkatli olunması, klinik uygulamada İBH'lılarda, özellikle de anti-TNFalfa tedavisine ihtiyaç duyanlarda düzenli nörolojik muayene ve MS'lilerde gastroenterolojik takip gerekli görünmektedir.

Sonuç:
Olgumuzu otoimmün birlikteliklere bağlı özgünleştirilmiş tedavi seçeneklerini göz önünde tutmak gerekliliği için sunduk.

EP-8 NADİR BİR OLGU: AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ İLİŞKİLİ OPTİK NÖRİT

EZGİNUR GÜRAN , FİRUZE DELEN , DİDEM GİRGİN , YAVUZ ALTUNKAYNAK

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF), tekrarlayan ateş, sinovit ve serozit ataklarıyla prezente olan, kalıtsal ve otoinflamatuar bir hastalıktır.FMF'te oftalmolojik belirtiler oldukça nadirdir. Olgumuzda 21 senedir FMF tanılı, 28 yaşında bir erkek hastanın kolşisin dozunu azalttıktan sonra karın ağrısı, eklem ağrısı ve görme kaybının eşlik ettiği bir atağa eşlik eden optik nörit tablosu anlatılmaktadır.

Olgu:
28 yaşında erkek hasta, 3 gündür karın ağrısına eşlik eden sol gözde bulanık görme ve giderek artan görme kaybı nedeniyle acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde 21 yıl önce tanı konulan FMF mevcuttu, kolşisin 1 mg/gün tedavisi altında takip edilmekteydi. Son yıllarda artan atak sıklığı nedeniyle ilaç dozunda artış planlanmış ancak gastrointestinal yan etkiler nedeniyle doz arttırımı yapılamamıştı. Başvurusunda yapılan nörolojik muayenesinde bilinç açık, koopere, oryante, pupiller izokorik solda RAPD+, GK: 1,0/2 mps, fundus incelemesi doğaldı. Glob hareketleri her yöne eşit ve tamdı, harici nörolojik muayenede patoloji izlenmedi. Retrobulber nörit ön tanısıyla nöroloji kliniğine yatışı yapıldı. Kranial ve orbital MR'da T2/Flair kesitinde optik sinirde hiperintens görünüm mevcuttu, belirgin kontrast tutulumu izlenmedi. BOS incelemesinde hücre sayımı ve biyokimyasal incelemelerde patoloji izlenmedi. BOS kültüründe üreme olmadı, ELISA panelinde anlamlı pozitiflik gözlenmedi. NMO-IgG ve anti-MOG negatifti. Karın ağrısı ve ateş nedeniyle Romatoloji Kliniği tarafından değerlendirilen hastanın IL-6, haptoglobulin ve CRP değerlerinin yüksek olması nedeniyle mevcut optik nörit kliniği FMF atağı ile ilişkilendirildi. Hastanın tedavisi kolşisin 1,5 mg/gün olarak düzenlendi ve 3 gün 1 gr/gün dozunda IVMP tedavisi uygulandı, ardından oral metilprednizolon 60 mg/gün olarak devam edildi. Tedavinin sonunda GK: 1,0/0,7 olarak değerlendirildi. Taburculuk sonrası anti IL-1 tedavisine geçilmesi planlandı.

Tartışma:
Optik nörit genellikle Multiple Skleroz, MOG-ilişkili hastalık, NMO Spektrum Bozukluğu gibi otoimmün nörolojik hastalıklara eşlik eden, genellikle inflamatuar optik nöropati tablosudur. FMF hastalığının oftalmolojik bulguları sık üveit ve retinal dekolman şeklinde görülse de ataklara eşlik eden veya bağımsız olarak görülen optik nörit tablosu da literatürde bildirilmiştir. Diğer etyolojik nedenler dışlandıktan sonra altta yatan otoinflamatuar sürece bağlı olarak optik nörit görülebileceği akılda tutulmalıdır.

EP-9 ADALİMUMAB KULLANIMI SONRASI GELİŞEN MULTİPL SKLEROZ OLGUSU

GİZEM KIZILAY , ABİR ALAAMEL , FERAH KIZILAY

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç:
TNF-α inhibitörleri; İnflamatuar Bağırsak Hastalıkları ve Romatoid Artrit, Ankilozan Spondilit gibi otoimmün hastalıklarda yaygın olarak kullanılan tedavilerdir. TNF-α inhibitörü kullanımı sonrası Demiyelinizan Santral Sinir Sistemi hastalıkları bildirilmiştir. Bu bildiride Adalimumab ilişkili Multipl Skleroz olgusu sunulmuştur.

Olgu:
44 yaş erkek, dengesiz yürüme ve sağ ayakta uyuşma ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde; kas gücü sağ üst ve alt ekstremitede 4/5, sol üst ve alt ekstremite kas gücü tamdı. Pronator Drift ve Mingazzini testlerinde sağ taraf erken düşme eğilimindeydi. Vibrasyon duyusu sağ altta belirgin azalmıştı. Plantar yanıt solda fleksör, sağda Babinski pozitifti. Yürüyüşü ataksikti. MRG'de medulla oblongatada, mezensefalonda, splenium ve korpus kallozum komşuluğunda; spinal kordda C2 santral-posteriorda, C3 santral-sağ lateralde ve C4-5 sol posterolateral seviyelerinde kontrast tutmayan demiyelinizan plaklar izlendi. IgG indeksi 1.2, OKB pozitif (Patern 3) idi. Hastaya pulse steroid tedavisi başlandı. Aquaporin 4 Antikoru ve Miyelin Oligodendrosit Glikoprotein Antikoru negatifti. Hastanın öyküsü derinleştirildiğinde Üveit ve Ankilozan Spondilit tanısı ile izlendiği; iki yıldan uzun süredir Adalimumab, Sülfasalazin kullandığı öğrenildi. Sekiz gün pulse steroid sonrası hastanın yakınmaları düzeldi. Adalimumab stoplandı ve Dimetil Fumarat tedavisi başlandı. Hasta bir yıldan uzun süredir ataksız izlenmektedir.

Sonuç:
Mevcut bulgularla ile ön planda TNF-α inhibitörü kullanımına bağlı Multipl Skleroz düşünülmüştür.
TNF-α inhibitörleri Multipl Skleroz, Nöromiyelitis Optika gibi Santral Sinir Sistemi Hastalıklarına ve Guillain-Barré Sendromu, Kronik İnflamatuar Demiyelinizan Polinöropati gibi Periferik Sinir Sistemi Hastalıklarına yol açabilmektedir. Olgumuzda literatürle uyumlu olarak Adalimumab kullanımı sonrası demiyelinizan plaklar ve destekleyici bulgular saptanmıştır.

EP-10 İLK DEMİYELİNİZAN ATAKTA AYIRICI TANI

TAHSİN ÇALAN , GİZEM GÜLLÜ , İPEK KESKİN , ALİ ÖZHAN SIVACI , MERAL SEFEROĞLU

BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ SERVİSİ

Özet:
İlk demiyelinizan atak görme bulanıklığı, çift görme, denge kaybı, yürüme güçlüğü, idrar kaçırma ve daha birçok belirti ile başlayabilmektedir. Klinik tablo hafif olabileceği gibi yoğun bakım ihtiyacı gerektirecek kadar ağır da olabilmektedir. Bazen klinik bulgular günler içinde eklenerek progresyon gösterebilmektedir. Geç başlangıçlı olgularda komorbiditeler ve olası ön tanılar ile ayırcı tanı daha da zor hale gelmektedir. Bize ilk başvuruda yakınmaları belirsiz olan sonrasında renkli bir klinik seyir ve görüntüleme bulguları geliştiren olguyu literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

Olgu:
53 yaş, kadın olgu.
1 hafta önce başlayan sağ tarafta uyuşma yakınması ile başvurduğu merkezde iskemik atak ön tanısı ile antiagregan tedavi başlanıyor. Konuşmada bozulma ve baş dönmesi yakınmaların eklenmesi üzerine acil servise tekrar başvuruyor. Acil serviste nörolojik muayensinde beyin sapı tutlumuna işaret eden bulgular saptanıyor. Yapılan tetkiklerinde enfeksiyöz parametreler yüksek ölçülüyor, görüntülemelerde anlamlı patoloji olmaması üzerine nöroloji servisine yatırılıyor. Nörolji servisinde yatışı sırasında klinik ve görüntülemede progresyon olan hasta olası ön tanılar açısından ayrıntılı olarak incelendi ve litertür eşliğinde tartışıldı.

EP-11 AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ TANILI HASTADA BİLATERAL OKULOMOTOR SİNİR FELCİ İLE PREZENTE SANTRAL SİNİR SİSTEMİ İNFİLTRASYONU

EZGİNUR GÜRAN , DİDEM GİRGİN , AYHAN KÖKSAL

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş :
Akut Lenfoblastik Lösemi (ALL), santral sinir sistemi (SSS) infiltrasyonunun sık görüldüğü bir hematolojik malignitedir. ALL'de izole kranial sinir felçleri nadir görülmekle birlikte, en sık III, IV, V, VII. kranial sinirler etkilenmektedir. Olgumuzda unilateral pitoz ve çift görme ile başvuran ve yatışının dördüncü gününde bilateral III. kranial sinir tutulumu gelişen ve yapılan tetkiklerde ALL'nin SSS infiltrasyonu tanısı konularak intratekal tedavi planlanan hastayı sunmaktayız.

Olgu :
Üç sene önce B-ALL tanısı konulan ve Siklofosfamid 50 mg/gün, Prednizolon 4mg/gün ve Vinkristin 1 mg/hafta tedavileri uygulanan 77 yaşında kadın hasta, başvurusundan bir hafta önce başlayan ve giderek artan sağ göz kapağında düşüklük ardından eklenen çift görme yakınmasıyla acil servise başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, asendan aort genişlemesi, osteoporoz dışında özellik bulunmamakla birlikte B-ALL tanılı hasta remisyon dönemindeydi. Acile geliş nörolojik muayenesinde pupiller izokorik, ışık refleksi doğal, sağda medialde orta hattı geçmeyen vertikal bakış kısıtlılığı mevcuttu. Sağ göz pupil orta hattına dek pitoz eşlik ediyordu. Kontrastlı Kranial MR, Orbita MR, Kranial MR Anjiografi, Beyin BT'de kliniği açıklayacak major patoloji saptanmadı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde açılış basıncı 33cmH2O, WBC: 20/ µl, RBC: 0/µl , PMN: 0/µl, BOS protein 640 mg/dL (normal sınırlar 150-450) , glukoz 31.4 mg/dL (normal sınırlar 40-70), eş zamanlı kan şekeri 92 idi. . BOS kültüründe üreme izlenmedi. Viral ve bakteriyel menenjit paneli negatif saptandı. Hastaya 64 mg/gün dozunda metilprednizolon tedavisi başlandı.
Hastanın takiplerinde sol gözde de III. kranial sinir felci gelişmesi üzerine tekrarlayan BOS sitolojisinde atipik-blastik-mononükleer hücreler saptandı. Hematoloji ile ortak değerlendirme sonrasında BOS flow sitometri analizi uygulandı, 28 hücreden 22'sinin blastik karakterde olduğu tespitinden sonra SSS infiltrasyonu düşünülerek intratekal tedavi uygulanması amacıyla için hasta Hematoloji Kliniği'ne devredildi. Hastanın takiplerinde intratekal tedavi sonrasında sol gözde gelişen III. KS paralizisi tam düzelmiş olup, sağ gözde sağ gözde sadece içe bakış kısıtlılığı devam etmekteydi.

Tartışma : Birçok farklı klinik tablo ile seyredebilen ALL'de kranial sinir tutulumu gibi akut başlangıçlı pek çok nörolojik defisit gelişebilir. Kranial sinir felci ile prezente olan, erken dönemde nöroradyolojik incelemelerin ve BOS bulgularının normal olduğu olgular literatürde bildirilmiştir. BOS'ta lenfositoz görülmesi ipucu değeri taşımaktadır. Olgumuzdaki gibi lösemi tanılı hastalarda leptomeningeal tutulumu göstermek veya diğer alternatif tanıların dışlanması halinde tekrarlayan BOS incelemeleri yapılması önemlidir. SSS infiltrasyonu düşünülen hastada nörolojik komplikasyonların erken tanı ve tedavisi yaşam kalitesini artırmak ve mortaliteyi azaltmak yönünden önem arz etmektedir.

EP-12 LEBER'İN KALITSAL OPTİK NÖROPATİSİ: 11778G>A VE 9101T>C MTDNA PATOJENİK VARYANTLARI İLE İLİŞKİLİ İKİ OLGU SUNUMU

ENES DURAK , ABDULLAH UYAR , MERVE ESEN BOZDEMİR , AYSUN ÜNAL

NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Leberin kalıtsal optik nöropatisi (LHON), sıklıkla genç yaştaki erkekleri etkileyen akut veya subakut başlangıçlı bilateral görme kaybı ile seyreden kalıtsal bir hastalıktır. Olguların %90ı m.3460G>A, m.11778G>A ve m.14484T>C birincil mutasyonlarını barındırmaktadır. Bu çalışmada iki olgu sunumu ile genetik varyantlara dikkat çekmek amaçlanmıştır.

Olgu 1:
29 y erkek hasta 2.5 ay önce sol gözde başlayan ve beş gündür sağ gözün de eklendiği bulanık görme ve görme kaybı ile optik nörit (ON) ayırıcı tanı ve tedavisi amacı ile kliniğimize yatırıldı. Yüksek doz steroid ve plazmaferez tedavilerine rağmen klinik bulgularda düzelme gelişmemesi üzerine yapılan genetik incelemede, m.11778g>a varyantı saptanarak LHON tanısı kondu. Oral steroid tedavisi sonrasında idebenon 3x90 mg/gün tedavisi ile klinik takibe alındı.

Olgu 2:
24 y kadın hasta, 6 yıl önce bir gözde başlayan daha sonra diğer gözün de eklendiği bulanık görme ve görme kaybı yakınmaları nedeni ile 2021 yılında kliniğimize başvurdu. VEP incelemesinde sol p100 latansı 149 saptandı, sağ p100 latansı elde edilemedi. Aile öyküsü sorgulamasında ablasında da benzer özellikleri olan şikayetleri olduğu öğrenildi. Genetik incelemesinde, 9101 t>c mutasyonu saptanarak LHON tanısı kondu. İdebenon tedavisi başlanarak klinik takibe alındı.
Tartışma ve Sonuç: LHON, öncelikle mtDNA mutasyonlarıyla ilişkili çok faktörlü bir hastalıktır. Optik nörit kliniği ile başvuran, yapılan tedavilere rağmen yanıt alınamayan ve progresyon izlenen, ayırıcı tanıda ilişkili olabilecek otoimmun, inflamatuar seyirli demyelinizan hastalık ilişkili bulguların olmadığı olgularda akla gelerek, genetik incelemenin yapılması tanı koyma açısından önemlidir.

EP-13 MULTİPL SKLEROZ ATAK TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN AKUT KARACİĞER HASARI

DUYGU ARSLAN MEHDİYEV , MERYEM TUBA SÖNMEZ

ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ

Özet:
Multipl skleroz atak tedavisinde ilk tercih yüksek doz kortikosteroid kullanımıdır. Kortikosteroid kullanımına bağlı akut karaciğer hasarı nadir görülür. 39 yaşında kortikosteroid kullanımı sonrası akut karaciğer hasarı gelişen multipl skleroz tanılı olguyu paylaşıyoruz. 39 yaşında kadın 2014 yılında multipl skleroz tanısı almış ve glatiramer asetat başlanmış; 2 yıl önce gebelik nedenli ilacını kesmiş. Emzirme süreci de tamamlandıktan sonra tekrar eski ilacına başlamış. Enjeksiyon uygulama güçlüğü ve yan etkileri nedenli 2 hafta önce tekrar kendisi tedavisini kesmiş. Hasta yeni başlayan dengesizlik, sol vücut yarısında uyuşma ve güç kaybı yakınmalarıyla başvurdu. Nörolojik muayenesinde solda yüzü içermeyen hemihipoestezi ve kas gücü solda 4/5 saptandı. Romberg ve Lhermitte pozitif idi. Beyin ve servikal MRG planlandı, 1 gr/gün IVMP başlandı. Tedavinin 5. gününde sarılık, karın ağrısı, bulantı-kusma yakınması ile acil servise başvuran hastanın yapılan incelemeleri sonucunda akut karaciğer hasarı düşünüldü. Karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma (AST 19 ->1750 ,ALT 23 ->2467 , GGT 10 >110 ALP 57>170), INR uzaması olan hastaya semptomatik tedavi başlandı. Takipte karaciğer nakli hazırlıkları da bir yandan yürütülen hastanın karaciğer biyopsisi yapıldı. Patoloji raporunda morfolojik bulguların herhangi bir hastalık için spesifik olmamakla birlikte öncelikle toksik nedenler açısından araştırılması önerildi. Hastanın öyküsünde metilprednizolon kullanımı dışında farklı bir hepatatoksik ilaç veya madde; alkol kullanımı öyküsü olmaması, serolojik testlerinin hepatit, hepatotropik virüsler açısından negatif olması sonucunda ön planda metilprednizolon ilişkili toksik hepatit düşünüldü. Multipl skleroz tanılı hastalarda atak nedeniyle başlayacağımız metilprednizolon tedavisinin karaciğer hasarına yol açabileceği ve bu nedenle süreç içerisinde bu açıdan hastanın klinik ve laboratuvar olarak yakın takip edilmesi gerekliliği vurgulanmak istenmiştir.

EP-14 ANTİ-LRP4+ MYASTENİA GRAVİS

SEMİH BİLGİLİ , AHMET KASIM KILIÇ

KARTAL DR.LÜTFİ KIRDAR ŞEHİR HASTANESİ

Giriş:
Lrp4, sinir kaynaklı agrinin postsinaptik reseptörüdür. Agrinin Lrp4e bağlanması MuSKı aktive eder ve nöromüsküler kavşakta AChRlerin birikmesine yol açan bir dizi olayı başlatır. Lrp4 antikorları çift seronegatif MG vakalarının %2-50sinde mevcuttur. Anti-Lrp4 antikorlarının en olası patolojik mekanizması AChR kümelenmesindeki azalmadır.
Hastalar oküler veya jeneralize MG ile başvurabilirler ancak bu alt grupta semptom şiddetinin genel olarak daha hafif olduğuna inanılmaktadır. Yaklaşık %20sinde hastalıktan 2 yıl sonra sadece oküler semptomlar görülür(1).

Olgu:
42 Y K, 2019 yılında yutma güçlüğü ve sağ gözde pitoz ile başvurdu. Yapılan elektrofizyolojik incelemelerde dekrement yanıt ve jitterde artış görülmedi, timik hiperplazi mevcut, anti-AchR negatif, anti-musk negatif. Kliniği MG ile uyumlu hasta timektomi, pridostigmin, kortikosteroid, azatioprin tedavilerine minimal yanıt vermesi üzerine IVIG tedavisi başlandı. Takibinde gönderilen anti-LRP4 pozitif sonuçlandı.

Sonuç, Tartışma:
Kliniği myastenia gravis ile uyumlu, elektrofizyolojik incelemeler ve antikor negatif hastalarda anti-LRP4 tetkik edilmelidir. Anti-LRP4+ hastaların tedaviye dirençli seyredebileceği akılda bulundurulmalıdır(2). Anti-Lrp4'ün diğer nörolojik hastalıklarda da pozitif olabileceği unutulmamalı, tanıda hastanın kliniği ve tedavi yanıtı takip edilmelidir. Anti-LRP4'ün MG tanısındaki özgüllüğünü doğrulamak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Referanslar:
Dresser, L., Wlodarski, R., Rezania, K., & Soliven, B. (2021). Myasthenia Gravis: Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Manifestations. Journal of clinical medicine, 10(11), 2235. https://doi.org/10.3390/jcm10112235

Rivner MH, Quarles BM, Pan JX, et al. Clinical features of LRP4/agrin-antibody-positive myasthenia gravis: A multicenter study. Muscle Nerve. 2020;62(3):333-343. doi:10.1002/mus.26985

EP-15 CIDP AYIRICI TANISINDA İKİ FARKLI ATİPİK SENDROM: CONAMAD VE POEMS

ASLI GÜNDÜZ , BERAT GÖKSU ÇELENK , TUBA KARAKOYUN ALPAY , AYSUN ÜNAL

TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ AD

Amaç:
Kronik inflamatuar demiyelinizan polinöropati (CIDP), rekürren yada progresif motor veya duyusal semptomlarla karakterize, hücresel ve humoral immün aracılı bir periferik sinir sistemi hastalığıdır. Bu çalışmada geniş polinöropati havuzu içinde küçük bir yer kaplayan CIDP'nin kendi içindeki 2 atipik tablosunun sunulması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu 1:
71 yaş erkek hasta rekürren demyelinizan polinöropati kliniği ile kliniğimize tetkik ve tedavi amacı ile yatırıldı. Öyküsünde 2016 yılından beri yılda 1 ya da iki kez Guillain-Barre tanısı ile çeşitli merkezlerde yatırılarak IVIg tedavisi verildiği öğrenildi. Yapılan incelemeleri ile CIDP tanısı konan olgunun ayırıcı tanı amacı ile yapılan Gangliyozit paneli incelemesinde; anti GD1b, anti GQ1b sınırda pozitif, GT1b pozitif saptandı. Kronik ataksik polinöropati, oftalmopleji, IgM paraproteinemi, anti disialosil antikor varlığı bulunan hastaya CANOMAD tanısı konularak, Rituksimab tedavisi planlandı.

Olgu Sunumu 2:
50 yaş erkek hasta bilateral alt ekstremitelerde uyuşma ve güçsüzlük, kilo kaybı nedeniyle kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde diyabet, psöriyazis mevcuttu. Yapılan incelemeleri ile CIDP düşünüldü. Etyoloji araştırılmak üzere yapılan immunfiksasyon elektroforezinde monoklonal IgA lamba bandı, abdomen USGde hepatosplenomegali izlendi. Kemik iliği biyopsisi plazma hücre neoplazisi lehine sonuçlandı. Bu verilerle POEMS tanısı koyuldu ve hematoloji tarafından VCD (bortezomid-siklofosfomid-deksametazon) kemoterapi başlanarak kemik iliği transplantasyonu planlandı.
Tartışma ve Sonuç: CIDP ayırıcı tanısında atipik taklitçilerden olan ve nadir gözlenen CANOMAD ve POEMS tanılarının öykü ve sistemik muayene ile akla gelmesi ve immünolojik belirteçlerinden immunfiksasyon ve antikor testlerinin yapılması olguların prognozunda önemli rol oynayan doğru tedavi planlanmasının yapılmasında değerlidir.

EP-16 İDİOPATİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA GELİŞEN MULTİPLE SKLEROZLU BİR OLGU

MİRAY ERDEM , DERYA ÖZDOĞRU , DENİZ TÖREN , YUSUF TAMAM

ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Özet:
Multipl skleroz (MS), genç erişkinlerde engelliliğin önde gelen, merkezi sinir sisteminde miyelini hedef alan kronik inflamatuar, demiyelinizan hastalıktır. Fingolimod, lenf nodlarında lenfosit sekestrasyonuna neden olan ve relapsing-remittig multipl skleroz (RR MS) için onaylanmış oral sfingosin-1-fosfat reseptör modülatörüdür. Yan etkileri arasında maküler ödem, bradikardi, lenfopeni ve JCV ile enfekte hastalarda nadiren progresif multifokal lökoensefalopati (PML) gelişimi yer alır. İdiyopatik trombositopenik purpura (ITP), antikor ve hücre aracılı trombosit yıkımı ve azalmış trombosit üretimi ile karakterizedir ve hastaları kanamaya yatkın hale getirebilir. ITP primer olarak veya enfeksiyonlara (örn. HIV, hepatit C, Helicobacter pylori), immün yetmezliklere, daha geniş otoimmün hastalıklara (örn. sistemik lupus eritematozus, antifosfolipid sendromu, Evans sendromu) ve lenfoproliferatif bozukluklara sekonder olarak ortaya çıkabilir.
RR MS'li 25 yaşında kadın hastamız, 2017 de optik nevrit geçirmiş ve takiplerinde RR MS tanısı konularak öncelikle interferon beta 1b tedavisi başlanmış. İlk yılında bu tedavi altında atakları olması ve kranial manyetik rezonans görüntülemede T2 lezyon yükünde artış sebebiyle 2. basamak oral fingolimod tedavisine geçilmiş. Klinik ve radyolojik olarak stabil fingolimod sağaltımı altındayken 2023 yılında sağ dirsek lateralinde, sol omuzda ve lomber bölgede hematom saptandı. Hastaya takiplerinde hematoloji tarafından idiyopatik trombositopenik purpura (ITP) tanısı konularak, etyolojik araştırmalardan sonra olası ilaçla indüklenmiş sekonder ITP düşünüldü.
Bizde fingolimod sağaltımı altında ITP gelişen RR MS tanılı olgumuzu sunmak istedik.

EP-17 PARANEOPLASTİK OTOİMMÜN ENSEFALİT : DEZORGANİZE DAVRANIŞ VE DİRENÇLİ NÖBETLERLE İLİŞKİLİ GABA-B RESEPTÖR ENSEFALİTLİ BİR OLGU

BUSE PARLAR , TUBA CERRAHOĞLU ŞİRİN , SERPİL BULUT

SEYRANTEPE HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç:
GABA-B reseptör antikoru ilişkili otoimmün ensefalitler, hızlı seyirli kognitif yıkımın eşlik ettiği dirençli nöbetlerle ve sık sık status epileptikus ile karşımıza çıkar. Olguların yarısından fazlasına, hücreli akciğer karsinomu başta olmak üzere, maligniteler eşlik eder.
Bu olgumuzda dirençli nöbetler gözlenen hastalarda otoimmün ensefalitin akılda tutulması gerekliliği ve erken tanı ve tedavinin morbiditelerin en aza indirilmesi açısından önemini vurgulamayı amaçladık.

Olgu Ve Bulgular:
56 yaşında kadın hasta, acil servisimize bilateral tonik klonik nöbet(BLTKN) ile başvurdu. Akut nöropatoloji saptanmayarak taburcu edildi. İki ay sonra konvülziv status epileptikus tanısı ile dış merkez yoğun bakımda takip edilip, Levetrasetam 1000 mg/gün ile taburcu edildiği öğrenildi.
Taburculuğundan iki gün sonra davranış değişiklikleri ve paranoid sanrı semptomu ve 2 kez tekrarlayan BLTKN geçirmesi sebebiyle Nöroloji servisimize paraneoplastik otoimmün limbik ensefalit ön tanısı ile devir alındı.
Hasta koopere ve konuşması akıcıydı, patalojik olarak dezorganize davranış ve konuşmaları ayrıca oryantasyon kaybı ve stereotipik el hareketleri mevcuttu. EEGsinde biyoelektrik yavaşlama zemininde sağ parietal nöronal hiperekstabilite; LPsinde normal BOS biyokimyası ve menenjit paneli negatif saptandı. Kranial MRGında kontrast tutan lezyon saptanmadı.Malignite taramasında CA-125 pozitif ve Toraks BTde hiler bölgede şüpheli lezyon saptandı. Yapılan akciğer biyopsisinde küçük hücreli karsinom saptandı.1gr/gün IV streoid tedavisi verildi ve kademeli olarak karbamazepin başlandı. Bir ay sonraki kontrol muayenesinde tekrarlayan nöbetlerinin olmadığı öğrenildi. BOS otoimmün paneli sonuçlanan hastada GABA-B reseptör antikoru pozitif olduğu görüldü.

Sonuç:
Otoimmün ensefalit belirtilerin nonspesifik olması, ayırıcı tanı çokluğu , otoimmün ensefalit için spesifik otoantikorların her hastada pozitif saptanamaması ve tetkiklerin geç sonuçlanması tanıyı güçleştirmektedir. Bu yüzden dirençli nöbetlerin etyolojisinde otoimmün ensefalitler akla gelmelidir. Ayrıca otoimmün ensefalitlere tümörlerin eşlik edebileği unutulmamalı ve malignite taraması yapılmalıdır.

Referanslar:
1-Acute symtomatic seizurus secondary to autoimmune encephalitis and autoimmune-associated epilepsy: Conceptual definitions (2020-Claude Steriade et al)
2-Encephalitis with antibaodies against the GABA-B reseptor: High mortality and risk factors (2019-Jingfang Lin et al)

EP-18 MENİNGOKOK AŞISI İLE TETİKLENEN TRANSVERS MİYELİT: MOGAD

GÜLGÜN UNCU [1], ALİ UNCU [2], ZEYNEP ÖZÖZEN AYAS [1]

[1] SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ESKİŞEHİR ŞEHİR SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, DAHİLİ TIP BİLİMLERİ BÖLÜMÜ, NÖROLOJİ
[2] SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ESKİŞEHİR ŞEHİR SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, TEMEL TIP BİLİMLERİ BÖLÜMÜ, TIBBİ BİYOKİMYA

Özet:
Transvers miyelit (TM), miyelin oligodendrosit antikoru ile ilişkili hastalığın (MOGAD) ikinci en yaygın prezantasyonudur ve MOGADın yaklaşık %26sında meydana gelir. TM tek başına, optik nörit ile eş zamanlı olarak (hastaların %10undan azı) veya ADEM'in bir parçası olarak ortaya çıkabilir. MOGADda TM, bulaşıcı bir hastalıktan ya da aşılanma sürecinden kısa süre sonra ortaya çıkabilir. Bizde askerlik sürecinde menenjit aşılanması ardından TM kliniği ile takip ettiğimiz bir MOGAD olgumuzu paylaşmak istedik.

Olgu:
26 y erkek hasta askere alınma sürecinde rutin aşı profilaksisi uygulanmış. Askerlik sürecinin birinci ayında bacaklarda güçsüzlük ve idrar retansiyonu yakınması ile hastaneye başvurusu ardından yatış sırasında yapılan nörolojik muayenesinde bilateral alt extremitelerde kas gücü 2/5; DTRler alt extermitelerde artmış ve T7 düzeyinde seviye veren duyu kusuru saptanmış. TM düşünülen hastaya 5 gün IVMP tedavisi uygulanmış. Hasta paraparezide kısmi düzelme ve idrar sondası ile kontrolleri planlanarak taburcu edilmiş. Yakınması devam eden hastanın başvurusunda yapılan spinal MRG de Torakal spinal segmentte de H işareti ile uyumlu gri cevher tutulumu izlendi. MOG-IgG pozitif saptanan hastaya 7 gün IVMP ardından oral idame tedavi uygulandı. İdrar sondası çekilen , retansiyon izlenmeyen hasta azatioprin tedavisi ile takibe alındı.
TM, MOGADın en yaygın ikinci belirtisidir Genel olarak NMOSDden daha iyi prognoz izlense de , bazı hastalarda kalıcı mesane disfonksiyonu, erektil problemler ve güçsüzlük görülür. Serumdaki MOG antikorunun düşük titrelerinin tanısal özgüllüğünün olmayışı, serolojik olarak dalgalanması tanı genellikle karmaşık hale gelir. MOGAD ile ilişkili TMnin tanısı ve uzun vadeli yönetimi disabiliteyi önlemek için önemlidir.

EP-19 PELİZAEUS-MERZBACHER HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

EZGİ ÖZCAN [1], AYSUN ÜNAL [2]

[1] TEKİRDAĞ DEVLET HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ
[2] TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANADALI

Giriş-Amaç:
Pelizaeus - Merzbacher hastalığı (PMH) nadir görülen santral sinir sisteminde dismiyelinizasyona neden olan X'e bağlı resesif geçiş gösteren lökodistrofi bozukluklarından birisidir. Proteolipid protein-1'in (PLP1) gen mutasyonlarının hastalığa yol açtığı kabul edilmektedir. Bu çalışmada serebral palsy tanısı ile takip edilmiş olan ve beyin MR incelemesinde dismyelinizan hastalık özellikleri gözlenerek ayırıcı tanı yapılan bir olgu ile PMH'na dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu:
26 yaş erkek hasta epileptik nöbetler ve davranış problemleri nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde zor doğum öyküsü olduğu, mental motor gelişim geriliği olduğu, 6 yaşında başlayan nöbetler ile serebral palsi tanısı konduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde, başta ve vücutta distonik hareketler, alt ekstremitelerde ekstansör tonus artışının olduğu, küçük adımlarla denge kurmaya çalışarak yürüdüğü görüldü. Beyin MR incelemesinde T2 FLAİR görüntülerde supratentorial alanda her iki sentum semiovale periventriküler beyaz cevherde internal kapsül ve solda belirgin bilateral dentate nükleuslarda hiperintens sinyal artışları gözlendi. Genetik incelemesinde PLP1 (NM_000533.5) geninde hemizigot c.353delC ve hemizigot c.355G>A varyantları saptandı. Klinik bulgular, MRG bulguları ve genetik test sonuçları ile hastaya Pelizaeus-Merzbacher hastalığı teşhisi konuldu.

Tartışma ve Sonuç:
Oldukça nadir görülen bir dismyelinizan hastalık olan PMH serebral palsi ile karışabilmektedir. Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler nedeni ile daha önce serebral palsi tanısı almış olguların başvurularında ayırıcı tanının gözden geçirilmesi PMH olgularının tanınmasına ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesine yardımcı olacaktır.

EP-20 UNUTKANLIK VE APRAKSİ İLE PRESENTE OLAN BİR SERONEGATİF OTOİMMÜN ENSEFALİT OLGUSU

BERNA ÖZCANOĞLU , ONUR AKÇA

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç:
Atipik bir otoimmün ensefalit vakası paylaşarak literatüre vaka çeşitliliği sunmak.

Materyal ve metod:
Kliniği açıklamaya yönelik kontrastlı ve kontrastsız kranial MR, MR spektroskopi, kranial perfüzyon MR, EEG, LP ile bos materyalinden limbik, otoimmün, paraneoplastik panel tetkikleri yapıldı.

Bulgular:
İlk servis yatışından 2 ay önce başlayan unutkanlık, halsizlik ve uyku hali şikayetleriyle başvuran hastanın poliklinikten yapılan kontrastsız kranial MR raporunda sağ temporal lob medial kesiminde T2-flair sekans ağırlıklı hiperintens sinyal değişiklikleri görülmesi üzerine limbik/otoimmün ensefalit ön tanısıyla servise yatırıldı. Etiyolojiye yönelik yapılan eeg, mini-mental test sonuçları normaldi. Kontrastlı kranial MR, kranial MR spektroskopi ve perfüzyon kranial MR sonuçları limbik/otoimmün ensefalit lehine raporlandı. Hastaya LP yapılarak BOS'tan paraneoplastik ve limbik/otoimmün panel istendi. Sonuçları negatif çıktı. Hastadan malignite taraması için tetkikler istendi. Batın BT raporunda karaciğer kitle uyumlu lezyon izlendi. Primer malignite odağı saptanmadı, poliklinik kontrolü önerildi. Hastanın kliniğinin yatışından 8 gün öncesinde düzelmesi ve yatışı sırasında da ek şikayeti ve nöbeti olmaması üzerine hasta taburcu edildi. Taburculuk sonrası şikayetlerinin tekrarlaması üzerine tekrar servise yatırılarak hastaya 3 gün süreyle 1gr/gün IV streroid tedavisi verildi. Hastanın klinik düzelmesi izlendi ve oral steroid tedavisiyle taburcu edildi.

Sonuç:
Limbik/otoimmün ensefalit, limbik sistemin iltihaplanmasıyla karakterize olan bir otoimmün hastalıktır. En yaygın semptomları hafıza sorunları, değişen duygu durum, zihin bulanıklığı, koku bozukluğu, epileptik nöbetlerdir.[1] Limbik/otoimmün ensefalit izole hafıza problemleri ve ek olarak apraksi ile presente olabilen bir hastalıktır.

Referanslar:
Limbic Encephalitis:A Review of Current Concepts,2023

EP-21 KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ YÜKSEKLİĞİ İLE SEYREDEN PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU TANISI KONULAN BİR MULTİPL SKLEROZ OLGUSU

YASEMİN EKMEKYAPAR FIRAT

SANKO ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Giriş:
Anormal karaciğer fonksiyon testleri (KCFT) multipl skleroz (MS) hastalarında görülebilmektedir. Bu durum otoimmün karaciğer hastalıklarına, kullanılan ilaçlara veya bağışıklık sisteminin baskılanmasına bağlı gelişen hepatit enfeksiyonlarına bağlı olabilmektedir. Tiroid bezi ile karaciğer arasında çift yönlü bir etkileşim olduğu bilinmektedir. Tiroid hastalıklarında da karaciğer anormallikleri görülebilmektedir. Burada KCFT yüksekliği ile seyreden bir MS hastasında papiller tiroid karsinomu tanısı konulan ve tedavi sonrasında değerleri düzelen bir olgu sunulmaktadır.

Olgu:
28 yaşında yeni MS tanısı konulan kadın hasta KCFT yüksekliği olması nedeniyle tedavi önerisi için tarafımıza başvurdu. Hikaye ve dosya incelemesinden 4 ay önce sağ kol ve bacakta uyuşma, öne eğilince tüm vücudunda elektriklenme hissi ile başvurduğu merkezde yapılan nörolojik muayenesinde sağ alt ekstremitede frust parezi saptandığı öğrenildi. Çekilen beyin ve spinal magnetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) demiyelizan lezyonlar olması üzerine ayırıcı tanı tetkikleri yapıldığı, OKB tip 2 pozitif, IgG indeksi 2,12 olması üzerine MS tanısı konulduğu öğrenildi. Hasta metilprednizolon 1000 mg/gün şeklinde 5 günlük tedavi verildikten sonra glatiramer asetat tedavisi başlandığını belirtti. Kısa bir süre sonra yapılan rutin kan incelemelerinde KCFT yüksekliği (AST 419 U/L, ALT 736 U/L) saptanması üzerine gastroenteroloji değerlendirilmesi yapıldığı ve ilaca bağlı olduğu düşünülerek glatiramer asetatın kesildiği öğrenildi. Hasta KCFT değerleri normale geldikten sonra dimetil fumarat başlandığını ve KCFT tekrar yükselmesi (AST 164 U/L, ALT 297 U/L) üzerine tedavi kesildiğini bildirdi. MS tedavi planı için tüberküloz değerlendirilmesi amacıyla PPD yapıldığı, enfeksiyon hastalıkları tarafından izoniyazid profilaksisi başlandığı ve KCFT tekrar yükseldiği öğrenildi. Bu süreçte hasta üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle antibiyotik ve nonsteroid antiinflamatuvar (NSAİİ) tedavi aldığında da KCFT'nin yükseldiğini söyledi. Hastanın MS tanısından kısa bir süre sonra boynunda şişlik olması üzerine yapılan tetkiklerinde vaskülaritesi bulunan hipo-hiperekoik alanları olan tiroid nodülü saptandığı ve ince iğne aspirasyon biyopsisi sonucu malignite düşünülmemekle beraber takip önerildiği öğrenildi. Yapılan tiroid fonksiyon testleri ve tiroid antikorlarının normal geldiği görüldü. Hastaya merkezimizde tekrar gastroenteroloji değerlendirilmesi yapıldı, karaciğer biyopsisi yapıldı ve patoloji saptanmadı. Tiroid nodülü genel cerrahi tarafından değerlendirildi. Vaskülaritesi ve hipo-hiperekoik alanları olması nedeniyle cerrahi önerildi ve patoloji sonucu papiller tiroid karsinomu ile uyumlu geldi. Cerrahi sonrası radyonüklid tedavi verildi. Hastanın tiroid karsinom tedavisi sonrasında KCFT değerleri normale geldi, NSAİİ alımı sonrası yükselme olmadı. MS tedavisi olarak interferon beta 1a başlandı ve takiplerinde KCFT yüksekliği olmadı.

Sonuç:
MS hastalarında KCFT yüksekliği sık görülebilmektedir, karaciğer patolojisi saptanmayan hastalarda ilaca bağlı olduğuna karar vermeden önce karaciğer fonksiyon bozukluğu yapabilecek diğer sistemik hastalıklarda akılda tutulmalıdır.

EP-22 DARAMUMAB İLİŞKİLİ LÖKOENSEFALOPATİ OLGU SUNUMU

NESRİN ERGİN , ÇAĞATAY ÖNCEL , MERT SARILAR

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ

Özet:
Daratumumab, miyelom hücrelerinde eksprese edilen hücre yüzeyi glikoproteini olan CD38'i hedefleyen bir monoklonal antikordur. Kemoterapiye dirençli multiple myelom (MM) tedavisinde kullanılır. Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu veya progresif multifokal lökoensefalopati (PML) si olmayan hastalarda Daratumumab kaynaklı lökoensefalopati vakası çok nadir bildirilmiştir. Daratumumab tedavisiden öncesi önemli beyaz cevher değişiklikleri olmayan normal başlangıç manyetik rezonans (MR) görüntülemelerine sahip olgu sunulmaktadır. Olgu: 45 yaşında kadın, ani başlayan konuşma bozukluğu nedeniyle acile başvurdu. Özgeçmişinde SVH ve nöbet yok, MM tanılı, düzenli ASA 100 mg kullanıyor. 2 hafta önce COVID (+), 2 hafta boyunca ASA yerine Oksapar (0.6) 2x1 kullanmış. Şubat 2019'da MM (IgG Kappa ISS 3) tanısı ile 4 kür VCD (Bortezomib, Siklofosfamid, Deksametazon), 2 kür KRD (Karfilzomib, Lenalidomid, Deksametazon) sonrası stabil. 29.11,2019' da Otolog KİT, Mart 2020'de nüks, 5 kür KRD, sonra 13 kür KPD (Karfilzomib-Pomalidomid-Deksametazon) almış. Ağustos 2021'de Pomdeksaya geçilmiş (11 kür). Ağustos 2022'de Daratumumab-VDT (Daratumumab: 1, 8, 15, 22. günlerde) planlanmış. 12.Eylül.2022'de 1 kür DARA-VDT (Velcade, Doxil, Thalidomide) başlanmış. 22.gün kemoterapisi gribal enfeksiyon nedeniyle verilememiş. Son 2 haftalık takibinde Oksapar kullanmaya devam ettiği öğrenildi. Nörolojik Muayene: Bilinç açık, koopere, oryante, dizartrik, ense sertliği ve patolojik refleks yok. Kas gücü, duyu ve kranial sinir muayenesi: Doğal. 06.10.2022'de acil BT normal. Diffüzyon MRG; Sentrum semiovale düzeyinde bilateral frontal lob anterior kesiminde bilateral frontopariyetal loblarda DAG'de hiperintens, ADC'de hipointens sinyal değişiklikleri saptandı. Ekokardiyografi: Sol ventrikül Grade 1 diyastolik disfonksiyon. Hafif AY- MY. Holter EKG: sinüs ritmi, Doppler USG normal. Yatışından 2 gün sonra çekilen kontrastsız beyin MR: Her iki frontopariyetal lob beyaz cevherde önceki tetkikte tariflenen difüzyon kısıtlayan alanlar bu tetkikte belirgin gerilemiştir. Bu vakada Daratumumab tedavisi başladıktan yaklaşık 1 ay sonra akut başlayan nörolojik defisit, kardiyovasküler risk faktörlerinin olmaması ve daratumumabın kesilmesiyle semptom ve görüntülerin tamamen düzelmesi ile daratumumab kaynaklı lökoensefalopati düşünüldü.

EP-23 PARANEOPLASTİK TRANSVERS MİYELİT;OLGU SUNUMU

FATMA ÜNAL , CANSU İREM ALTUNEL , BERFU BAYRAKTAR , AYSUN TILTAK , AYLİN YAMAN , SERKAN ÖZBEN

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş;
Akut transvers miyelit (ATM) akut veya subakut omurilik disfonksiyonu ile karakterize bir sendromdur . Klinik belirtiler omuriliğin hasar gördüğü seviyeye bağlı olarak değişebilir. Sıklıkla şiddetli sırt ağrısı, güçsüzlük, hissizlik, bağırsak veya mesane kontrolünde zorluk, kas spazmları ve solunum problemleri gibi semptomlar görülür. Omurilik hasarına ikincil motor, duysal ve otonomik disfonksiyonlar ile karakterize tablolar ile karşımıza çıkabilir. Etiyolojik olarak idiyopatik veya sekonder nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Sekonder nedenleri arasında enfeksiyöz, paraneoplastik, vasküler, toksik, sistemik otoimmün bozukluklar ve edinilmiş demiyelinizan hastalıklar bulunmaktadır.Bu olgu sunumunda, transvers miyelit nedeni ile takip edilen hastada paraneoplastik etiyoloji neoplazi tanısı almadan da ortaya çıkabileceğinin önemi vurgulanmaktadır.

Olgu;
67 yaşında erkek hasta,3 hafta önce başlayan ve progresif olarak ilerleyen özellikle sol bacakta olmak üzere her iki bacaktada güçsüzlük şikayeti mevcuttu.Tarafımıza başvurdan 2 hafta önce hasta enfeksiyon hastalıkları tarafından sebebi bilinmeyen ateş ve crp yüksekliği sebebiyle araştırılmış aynı süreçte üroloji tarafından idrar retansiyonu sebebiyle araştırılmış.Bu süreçte hastanın şikayetlerinin giderek artması ve tam bağımlı hale gelmesi üzerine, tarafımıza yönlendirilmiş.Öz geçmişine baktığımızda benign prostat hiperplazisi, hipertansiyon ve akciğer ca öyküsü mevcuttu. Nörolojik muayenesinde; direkt ve indirekt pupil ışık cevabı alınabiliyordu. Göz hareketleri, görme alanı ve görme keskinliği normaldi. Nistagmus görülmedi. Diğer kranial sinirler normaldi. Sağ alt ekstremitede 1/5 ve sol alt ekstremitede 1/5 kas gücü belirlendi. T9 dermatomal seviyenin altında hipoestezi saptandı. Derin tendon refleksleri sol alt ekstremitede hipoaktif sağ alt ekstremitede alınamadı.Sağ alt ekstremitede klonus görüldü. Taban cildi refleksi yanıtı sağda fleksör solda lakayttı. L3-L4 seviyesinde seviye veren yüzeyel duyu kusuru vardı.Pozisyon ve vibrasyon duyusu alt ekstremitede bilateral bozulmuştu. Serbellar testler normaldi. Vital bulgularından ateşi 37.7 °C ve kan basıncı 130/70 mmHg idi.
Kontrastlı kranial, servikal ve torakal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de nazofarenks komşuluğunda 4.5*3.5 cm boyutlarında kontrastlanan kitle,T7-T8 düzeyinde 3 cm uzunluğunda 6 mm genişliğinde T3-T4 düzeyinde 2 cm uzunluğunda 5 mm genişliğinde t2 sekanslarda hiperintens t1 sekanslarda hipointens kontrast tutan lezyon izlenmişti. Lomber mr'da L4-L5 düzeyinde intervertebral disk aralığında kontrastlanma, L1-L2 düzeyinde medulla spinaliste posteriorda kontrastlanma görüldü.
Lomber ponksiyon (LP)da beyin omurilik sıvısı (BOS) açılış basıncı= 170 mmH2O idi. BOS biyokimyasal analizinde; glukoz= 56 mg/dL (eş zamanı kan glukozu= 102 mg/dL) ve mikroprotein=105 mg/dL (15–45) olarak belirlendi. BOS elektroforez incelemesinde oligoklonal bant=- negatif, anti aquaporin-4 antikoru=negatif ve immunglobulin G indeksi=0.68 (<0.85) olarak saptandı. BOS mikroskopisinde 12 hücre görüldü ve tamamı monositti. BOS bakteriyolojik incelemede boyalı ve boyasız mikroskopide bakteri görülmedi, kültürde bakteri üremesi olmadı. BOS moleküler incelemesi, HIV ve hepatit serolojik incelemesi normaldi.
Kranial MR'da nazofarenks komşuluğunda kitle görüntüsü olan hasta kulak burun boğaz bölümü ve onkoloji bölümü tarafından değerlendirildi.İlgili klinikler taburculuk sonrası biyopsi alınmasını önerdiler.Hastaya malignite taraması yapıldı.Tümör markerları negatif. Onkolojik ped-ct'de sol akciğer apikalinde 20 mm çapında düzensiz dansite artış alanı, hafif hipermetabolik izlendi.T4 vertebra korpusunda küçük fokal hafif hipermetabolik alan izlendi.
Hastaya paraneoplastik etiyolojiye yönelik 7 seans plazmaferez yapıldı. Plazmaferez 4. seansından sonra sağ alt ekstremite proksimalinde ⅗ distalinde ⅖ sol alt ekstremite proksimalinde ve distalinde ⅖ kas gücü belirlendi. Plazmaferez öncesi gönderilmesi gereken paraneoplastik panel tetkikinin plazmaferezden 3 ay sonra gönderilmesi planlanarak hasta taburcu edildi.

Sonuç;
ATM, omuriliğin fokal inflamasyonu ve demiyelinizasyonu ile meydana gelen hastalık grubudur. Sistemik lupus eritamatazus (SLE), Sjögren sendromu, romatoid artrit (RA) ve antifosfolipid antikor sendromu gibi birçok konnektif doku hastalığı bu duruma yol açabilmektedir. Ayrıca ensefalomiyelitler, sitomegalovirüs (CMV) başta olmak üzere enfektif hastalıklar, spinal kord basıları, konjenital spinal defetler ve lökodistrofi gibi genetik hastalıklar da bu tabloyu meydana getirebilmektedir . Bazen direkt etki ile oluşabilse de özellikle çapraz otoimmün mekanizmalar ile hastalık tetiklenmektedir.

Seviyesi belirlenebilen duyu kaybı, 4-21 gün içerisinde progresif klinik kötüleşme ve MRG ile miyelit bulgularının saptanması durumunda ATM'den şüphelenilmelidir. Ayrıca BOS incelemesinde artmış pleositoz ve IGG indeksi yüksekliği tanıyı desteklemektedir. Bu özellikler doğrultusunda hastamızda da transvers miyelit düşünülmüştür.Hastanın özgeçmişinde malignite öykünün olması ve kranial MR görüntüsünde kontrast tutan kitlesinin olması ve spinal görüntülemelerinde medulla spinaliste kliniği açıklayacak primer veya metastatik malignite görüntüsünün olmaması sebebiyle etiyolojide ön planda paraneoplastik sendrom düşünülmüştür.

Paraneoplastik nörolojik sendromlar, bir sistemik malin hastalığın seyri sırasında sinir dokusunda gösterilebilir bir tümör infiltrasyonu, metastaz ya da tümör dışı diğer nedenler olmaksızın ortaya çıkarlar. Birçoğunda hücre içi immün hedeflere karşı oluşturulmuş antikorlar mevcuttur. Çok nadir olan paraneoplastik miyelopatiler yalnız başlarına ya da ensefalomiyelit, serebellar dejenerasyon ve periferik nöropati gibi diğer paraneoplastik nörolojik sendromlarla birlikte olabilir. Bilinen sistemik tümörü olan hastalarda ya da bu tümör saptanmadan önce ortaya çıkabilirler. En çok meme, küçük hücreli akciğer kanseri, timoma, lenfoma veya lösemi ile birlikte olabilir. En sık görülen şekli nekrotizan bir miyelopatidir. Klinik tablo Brown-Sequard sendromu şeklinde asimetrik başlayabilir, bilateral simetrik şekle dönüşerek arefleksik paraplejiye doğru subakut veya sinsi şekilde ilerler. Akut seyirli nekrotizan bir miyelopati de bildirilmiştir. Diğer bir paraneoplastik miyelopati formu başlıca lenfomalarla birlikte olur ve ön boynuz hücrelerinin dejenerasyonuna yol açar. Klinikte öncelikle bacakları tutan, alt motor nöron tipinde subakut seyirli ilerleyici kuvvetsizlik görülür.

BOS'ta hafif mononükleer hücre ve protein artışı ile oligoklonal bandlar görülebilir. MR olguların 2/3'üne anormaldir. Longitudinal olarak yaygın T2 hiperintensitesi ile traktus tutulumu paterninde (traktopati) hiperintensite görülür. Yine bu paternde kontrast tutulumu olabilir. En sık birlikte olan paraneoplastik antikorlar amfifizin, kollapsin yanıt mediatörü 5-IgG (CRMP5/anti-CV2), ANNA1 (anti-Hu), ANNA2 (anti-Ri) ve ANNA3'tür. Altta yatan kanserin tedavisi ve eklenen immün modülatuvar tedavi nörolojik tabloda bir derece düzelme veya stabilizasyon sağlayabilirse de progresyonu tamamen engelleyemez.

EP-24 GLUTAMİK ASİT DEKARBOKSİLAZ ANTİKORU İLE İLİŞKİLİ OTOİMMUN ENSEFALİT; OLGU SUNUMU

BERFU BAYRAKTAR , AYLİN YAMAN , FATMA ÜNAL

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Abstract:
Otoimmün ensefalitler subakut başlangıçlı bellek bozuklukları ve nöbetlerle karakterize paraneoplastik ya da immünolojik etyolojiye sahip bir grup sendromdur.
41 yaş kadın hasta bilinç bulanıklığı, oral alımda azalma, uykuya meyil şikayetleriyle tarafımıza danışıldı. İlk değerlendirmede genel durum orta, bilinç apatik, nonkoopereydi. Muayene esnasında verbal yanıt alınamadı. Psikiyatri servisi yatışı esnasında ateşi, beyaz küre yüksekliği ve muayenesinde rijiditesi olan hasta santral sinir sistemi enfeksiyonu, limbik ensefalit, ensefalomiyelit, nöroleptik malign sendrom ön tanılarıyla nöroloji servisi tarafından devralındı. Hastaya çekilen Beyin Bilgisayarlı Tomografide (BT) serebellar atrofi dışında bulgu yoktu. Beyin Manyetik Rezonans Görüntülemede (MRI) ve spinal MRI'da anlamlı patoloji izlenmedi.Bilinç durumu konfüze olan hastaya elektroensefalografi(EEG) çekildi.EEG'de teta yavaşlaması izlendi.Olası santral sinir sistemi enfeksiyonu(SSSE) ekartasyonu için yapılan lomber ponksiyonda(LP) viral ve bakteriyel panel negatifti.Ön planda limbik ensefalit düşünülmesi nedeniyle 5 gün İntravenöz immunoglobulin(İVİG) tedavisi verildi. Hastada konuşma çabası ve bilinç durumunda belirgin düzelme görüldü. Glutamat dekarboksilaz antikoru (Anti-GAD) yüksek geldi.Anti-GAD antikoru pozitif olan hastada diğer otoantikorlar pozitiflikleri araştırıldı, negatifti. Hastanın Anti-GAD değerinin pozitif olması, ensefalopati kliniğinde olması nedeniyle olası anti-GAD ve otoimmun limbik ensefalit birlikteliği ön tanısıyla hastaya 5 seans terapötik plazmaferez yapıldı. Plazmaferez sonrası nörolojik muayenesinde hastanın bilinç durumunda anlamlı derece düzelme olduğu, basit emirlere koopere olduğu görüldü. İVİG tedavisinden sonra dramatik iyi yanıt elde edilmesi nedeniyle hastaya 1 yıl süresince taburculuk sonrası ayda 1 kez 0.4 gr/kg'dan İVİG tedavisi planlanarak taburcu edildi. Taburculuktan 2 ay sonra akciğer enfeksiyonu nedeniyle ex oldu.

EP-25 ANTİ-GAD ANTİKORU İLİŞKİLİ OTOİMMÜN ENSEFALİT DÜŞÜNÜLEN RASMUSSEN ENSEFALİTİ OLGUSU

BERİL KARACAN , OZAN ARSLAN , FATMA GENÇ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Glutamik asit dekarboksilaz (GAD), fizyolojik işlevi glutamat'ın gama-aminobütinik aside (GABA) dekarboksilasyonu olan, nöronlarda ve insülin salgılayan pankreatik ß hücrelerinde oldukça eksprese edilen intrasellüler bir enzimdir. GAD antikorları (Ab), GABAerjik iletimin azalmasından kaynaklandığı düşünülen Stiff-Person Sendromu, serebellar ataksi ve limbik ensefalit dahil olmak üzere multipl nörolojik sendromlarla ilişkilendirilmiştir. Dış merkez anti-GAD ilişkili otoimmün ensefalit nedeniyle 10 yaşından beri takipli 24 yaş kadın hasta polikliniğine immünoterapi düzenlenmesi ve etiyoloji araştırılması için başvurdu, anamnezinde haftada 1-2 kez olan sol ağız kenarında istemsiz çekilmeler sonrasında farkındalığın bozulduğu sekonder jeneralize tonik klonik nöbetleri (JTKN) olduğu öğrenildi. 3 farklı (Lamotrijin, Karbamazepin, Lakozamid) nöbet önleyici ilaç (NOI) altında bu nöbetleri devam etmekteydi. 7 yıl önce yapılan tetkiklerinde anti-GAD (+) saptanmış. Hastanın daha öncesinde intravenöz immünglobulin (IVIG), metilprednizolon, ritüksimab tedavisinden fayda gördüğü öğrenildi. Tek taraflı hemisfer inflamasyonu ve dirençli nöbetler Rasmussen Ensefaliti (RE) düşündürdü. RE tanısıyla 5 gün 1000 mg/gün metilprednizolon verildi. Nöbetlerinde bir miktar düzelme izlendi ancak cilt lezyonları nedeniyle IVIG tedavisi planlandı.

Tetkik: Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), Elektroensefalografi (EEG), iğne elektromiyografi (EMG), Lomber ponksiyon (LP), meme ultrasonografi (USG), over USG, toraks abdomen bilgisayarlı tomografi (BT) ve periferik yayma, Montreal Bilişsel Değerlendirme (MOCA), Beyin Pozitron Emisyon Tomografisi (PET), Paraneoplastik/limbik/anti-GAD antikorları

EP-27 TÜMÖR MÜ, PLAK MI? TÜMEFAKTİF BİR MS OLGUSU

İREM KURU , ŞEYMA KAHRAMAN , BELGİN PETEK BALCI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ,

Amaç:
Tümefaktif demyelinizan lezyonlar(TDL), nörogörüntülemede geniş (>2 cm), tümör benzeri kitle etkisi yapan ve kontrast tutan lezyonlardır. Asemptomatik olabilecekleri gibi bilinç bulanıklığına sebep olacak kadar agresif klinik gösterebilirler. MS'e bağlı olduğunda "tümefaktif MS" olarak adlandırılmaktadırlar. Olgumuz diğer tümefaktif lezyonla gelen hastaların yönetimine yol göstermesi açısından sunulmaktadır.

Olgu:
Yirmi yedi yaşında kadın hasta, üç gün önce başlayan ani görme kaybı ve eşlik eden sağ tarafında güçsüzlük nedeni nöroloji acil polikliniğe başvurdu. Hastada ön planda optik nörit düşünüldü. Ancak hastanın kraniyal MR görüntülemesinde periventriküler bölgede kitle etkisi gösteren, kontrast tutan lezyonları mevcuttu. Bu nedenle ayırıcı tanı testlerinin yanında beyin biopsisi yapıldı. Görme kaybının hızla ilerlemesi nedeniyle 1 gr/gün IVMP tedavisi başlandı, beyin biyopsisinde malignite açısından özellik saptanmadı. Hastamızın yapılan lomber ponksiyon, kontrastlı kraniyo-servikal MR görüntülemesi ve beyin biyopsisi sonucu kliniği ile birlikte değerlendirildiğinde "Tümefaktif MS" lehine değerlendirildi. Pulse tedavi ile tama yakın düzeldi. Olguya interferon beta-1a 44 mcg tedavisi başlandı. Günlük yaşam aktivitesini etkileyen nörolojik defisiti kalmayan hasta 15 yıldır tarafımızca ayaktan takip edilmektedir, yaklaşık 8 yıldır klinik ya da MR aktivitesi mevcut değil.

Sonuç:
"Tümefaktif MS" ayırıcı tanısında demyelinizan hastalıklar yanı sıra santral sinir sistemi vasküliti, enfarktlar, enfeksiyonlar ve maligniteler yer almaktadır. Dikkatli klinik öykü, BOS çalışması, seri MRG değerlendirmesi ve takibi genellikle tanı koymak için yeterlidir. Bazı vakalarda beyin tümörüne klinik ve radyolojik benzerlik nedeniyle tanısal güçlük yaşandığında biyopsi gerekebilir.

EP-28 SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOM İLE BİRLİKTELİK GÖSTEREN NMO

BAHAR KARAGÖZ , DİLAY ŞAHMARAN , BELGİN PETEK BALCI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ,

Giriş:
Nöromiyelitis optika (NMO), optik sinir ve spinal kordun enflamasyonu ve demiyelinizasyonu ile karakterize nadir otoimmün bir hastalıktır. Burada NMO ve skuamöz hücreli karsinom (SCC) birlikteliği olan bir olgu sunuyoruz.

Olgu:
2000'de sağ, 2015'te sol optik nörit öyküleri olan, göz kliniğinde takip edilen ve 2019 yılında ilk kez nöroloji tarafından görülerek NMO antikoru pozitif saptanan 53 yaşında kadın hasta. Sol diz altı bölgesinde iyileşmeyen yara ve takibinde gelişen SCC nedeniyle koruyucu tedaviye onay alınamadı. 2019-21 arasında SCC tedavisi (kemo-radyoterapi) ve sol dizaltı bölgesinde ampütasyon yapıldı. 21.01.2021 tarihinde görme kaybı yakınması ile başvurdu. MR'da bilateral optik traktus tutulumu mevcuttu. Hastada greft enfeksiyonu şüphesi nedeniyle dermatoloji ve plastik cerrahi görüşü alınarak 10 gün IVMP aldı, takiplerinde onkoloji-plastikc. onayı ile rituksimab tedavisi almaktayken 23.09.2023'te sağ alt ekstremite güçsüzlüğü ile başvurdu, yeni atak düşünüldü. Sağ altta kas gücü 2/5 idi. MR'da torakal spinal kordu tamamen tutan, kontrastlanmanın eşlik ettiği longitudinal spinal kord lezyonu izlendi. Hastaya 1 gr/gün IVMP başlandı, tedaviye yanıt alınamaması üzerine 10 gün plazmaferez yapıldı, kısmi yanıt alındı. Tedavi sonrası sağ alt ekstremitede kas gücü +2/5 olarak değerlendirildi. Takip eden günlerde rituksimaba ek olarak aylık pulse siklofosfomid başlandı, ilk dozdan sonra sağ alt ekstremitede kas gücü 3/5 idi.

Tartışma:
Olgumuzda olduğu gibi NMO'ya sistemik otoimmun hastalıklar ve paraneoplastik hastalıklar eşlik edebilir. Eşlik eden paraneoplastik hastalık veya kanser varlığında tedavi yanıtı yetersiz kalmaktadır. Böyle olgularda çoklu tedavi uygulamak gerekebilir.

EP-29 MONOPAREZİ VE DÖKÜNTÜ İLE PREZENTE ENFEKSİYÖZ MYELİT

NEVAL AKTAŞ , CELİL UÇAN , GÜLDEN YURDDAS , BİRGÜL BAŞTAN , AYTÜL MUTLU , BELGİN PETEK BALCI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Transvers myelit (TM) spinal kordun lokal inflamasyonu sonucu gelişen motor, duyusal ve otonomik disfonksiyonu ile karakterize nadir nörolojik bir bozukluktur. Değişken derecelerde güçsüzlük, duyusal değişiklikler ve otonomik disfonksiyon görülebilir. Etiyolojisinde değişik ajanların tetiklediği self antijenlere karşı gelişen immun tolerans bozukluğu yer almaktadır. Genel popülasyonda prevelansı milyonda 1-8'dir. Nadir görülmesi nedeniyle enfeksiyöz uzun segment myelit olgumuzu sunuyoruz.

Olgu:
Yetmiş yedi yaşında erkek hasta, yürüyememe yakınması ile acil servise başvurdu. 10 gün önce başlayan üst solunum yolu enfeksiyon semptomlarını takiben göğüs ve sırtında ağrı yakınması olduğu ve son 2-3 gündür buna eklenen her iki alt ekstremitede güç kaybı nedeni ile yürüyemediği öğrenildi. Hastanın idrar retansiyonu olmamıştı. Özgeçmişinde hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner anjiyografi mevcuttu. Fizik muayenede göğüs ve sırt bölgesinde zona olabileceği düşünülen krutlanmış veziküler döküntüler izlendi. Nörolojik muayenesinde kas gücü sağ alt proksimali 4/5, sağ babinski (+), DTR'ler alt ekstremitede hipoaktifti. Seviye veren duyu kusuru izlenmedi. Torokal MRI'da T2-6 seviyesinde T2-hiperintens lezyon görüldü. BOS incelemesinde protein:1417 mg/dbl(150-450), glukoz:78 mg/dl(eş zamanlı kan glukozu:115 mg/dl) ve 35 lökosit izlendi. Serumda VZV IgM:0,24 ve IgG:9,18, BOS multiplex PCR'da Varisella Zoster PCR pozitif saptandı. Hastaya asiklovir ve steroid tedavisi başlandı. Hasta tedaviden fayda gördü ve kas gücü -5/5e kadar düzeldi.

Sonuç:
Olgumuz Varisella Zostere bağlı TM'in nadiren olsa da immunsuprese olmayan hastalarda görülebileceğini, hastanın nörolojik muayenesi kadar sistemik fizik muayenesinin de önemli olduğunu bir kere daha ortaya koymaktadır.

EP-30 PRİMER SJÖGREN HASTALIĞI MI? MULTİPLE SKLEROZ-SJÖGREN BİRLİKTELİĞİ Mİ?

BARIŞ HAYTI , SELMA TEKİN , LEVENT SİNAN BİR

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, DENİZLİ, TÜRKİYE

Giriş Ve Amaç:
Sjögren's Hastalığı (SjD) ve Multiple Skleroz (MS) çevresel ve genetik faktörlerle ortaya çıkan otoimmun bir hastalıktır. Her ikisinde de viral enfeksiyonlar, sigara ve vitamin D eksikliği etiyolojik faktörler arasında olup benzer demografik özellikleri bulunmaktadır. Primer SjD nörolojik olarak sıklıkla periferik sinir sistemi tutuluşu ile birlikte olmakla beraber; MS'i taklit edebilen fokal veya diffüz santral sinir sistemi tutuluşları da izlenmektedir. Bu lezyonların SjD'nin klinik manifestasyonu mu, eşlik eden MS hastalığına mı yoksa yaş ve kardiyovasküler risk faktörlerinin bir sonucu mu olduğu hala tartışmalıdır.

Olgu Sunumu:
46 yaşında kadın; sol hemiparezi, dengesizlik, diplopi şikayetleriyle kliniğimize başvurusu sonrası çekilen kranial MRG'nda bulbusta, sağ serebellar hemisferde ve sol parietal lobda belirgin olmak üzere difüzyon kısıtlamayan, T2A hiperintens lezyonları saptandı. Muayenesinde solda kas gücü 4/5, bilateral dismetri-disdiadokinezi ve ataksik yürüyüş mevcuttu. Özgeçmişinde geçirilmiş dengesizlik öyküsü dışında ek hastalığı yoktu. Yapılan tetkiklerinde BOS'ta OKB tip 3+, IgG indexi 1,53 mg/dl, VEP sağda uzamış saptandı. ANA 1/100 zayıf benekli patern saptanması ve göz kuruluğu olması üzerine yapılan tükrük bezi biyopsisinde kronik siyaladenit saptanması üzerine SjD tanısı konulup hidroksiklorokin ve prednol 16mg 1x1 tedavisi başlandı. Mevcut bulgularla MS'in de dışlanamaması üzerine profilakside her 2 hastalıkta da etkinliği bulunan rituksimab tedavisi planlandı.

Tartışma Ve Sonuç:
MS hastaları arasında pSjD %1 ile %3,3 prevalansta bulunurken; bu oran genel toplumda %0,06'dır. Çoğu hastada demyelinizan hastalık özellikleri spesifik bir SjD manifestasyonundan ziyade MS veya NMOSD kriterlerini de karşılayabilmektedir, bu birlikteliğe dikkat çekmek ve yeni araştırmalara ışık tutmak adına vakamızı sunmaya değer bulduk.

EP-32 MİYELİTLE BAŞLAYAN NMOSB OLGUSU

ŞEYMA KAHRAMAN , GÜLDEN YURDDAŞ , FATMA BELGİN PETEK BALCI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HASEKİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
Demiyelinizan hastalıklar optik nörit, miyelit, beyin sapı sendromu gibi çeşitli klinik prezentasyonlarda ortaya çıkabilir. Burada tipik miyelit kliniği ve başağrısı ile gelen ve görüntüleme bulgularıyla nöromiyelitis optika spektrum bozukluğu(NMOSB) düşündüren olgumuzu sunuyoruz.

Olgu:
Kırkdört yaşında kadın, 15 gündür başağrısı, bulantı-kusma, bacaklarında güçsüzlük, idrar yapmada zorlanma ile başvurdu. Muayenesinde bakış yönüne vuran horizontal nistagmus, sağ nls silik, bilateral alt ekstremitelerde kas gücü proksimalde 4/5, distalde +3/5, TCR sağ ekstensör, sol fleksör, DTR´ler tüm ekstremitelerde hiperaktif ve glob mevcuttu. MRlarında servikalden-torakale uzanan kord santralinde belirgin sinyal artışı, beyin sapında, beyin parankiminde sinyal artışları ve kontrastlanmalar mevcuttu. Serumda vaskülit testleri, Brucella, Borrelia, NMO, MOG antikorları, otoimmün ve paraneoplastik panel, VDRL, TPHA testleri negatif, BOS'da lökosit:18 mm3, eritrosit: 4 mm3, protein: 936 mg/L, menenjit paneli negatif, oligoklonal bant pozitifti. Bir yıl önce Senegale yaptığı seyahat nedeniyle BOS'dan enfeksiyöz ve parazitik etkenler arandı, negatifti. Hastaya NMOSB/ MS ön tanıları ile 10 gün 1 gr/gün IVMP tedavisi uygulandı, parezisi düzeldi ancak diğer bulguları düzelmedi, 7 kez plazmaferez uygulandı. İlk 3 kür sonrasında diplopi ve nistagmusu, 7. Kür sonunda nörojen mesane bulguları kısmen düzeldi.

Sonuç:
Miyelit NMOSB'nda MS'e göre daha ağır seyirli ve sekel bırakma eğilimindedir. NMO-IgG negatif olguların tanısında radyolojik tutulum yardımcı olabilir. Olgumuzda miyelit kliniğinin ağır olması, tedaviye yetersiz yanıt alınması, kordda santral ve uzun segment tutulum olması ön planda NMOSB'nu düşündürdü.

EP-33 NADİR BİR TABLO OLARAK MULTİPLE SKLEROZ VE DEMANS BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

HATİCE OFLİ ERTEN , FATMA NAZLI DURMAZ ÇELİK , GÜLNUR TEKGÖL UZUNER

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ

Giriş:
Multiple skleroz (MS) merkezi sinir sisteminin kronik inflamatuar demiyelinizan hastalığıdır. Alzheimer hastalığı (AH) amiloid plaklar, nörofibriler yumaklar ile seyreden en sık görülen nörodejeneratif hastalıktır. Hastanın ve bakım verenlerinin yaşam kalitesini düşüren bu iki hastalığın birlikteliği otoimmün ve nörodejeneratif yolaklarda ortak bir örtüşmeye işaret etmektedir. Son dönemde yapılan çalışmalar nöroinflamasyonun da ortak bir mekanizma olabileceğini göstermiştir. Bu bildiride MS ve AH tanılı bir hastamızı bildirerek bu az bilinen birlikteliği vurgulamayı amaçladık.

Olgu:
56 yaşında erkek hasta, 44 yaşından beri Relapsing Remitting Multiple Skleroz tanısıyla takipliydi. Öyküsünde 50 yaşından itibaren unutkanlık şikayeti mevcuttu. Şikayetleri evde eşyaların yerini karıştırma, eşyaların yerini unutma şeklinde başlamış. Hastanın Beyin MRında yaygın periventriküler, jukstakortikal demiyelinizan plaklar mevcuttu(Şekil 1,2,3). Yapılan Mini Mental Test skoru 25/30 olarak değerlendirildi ;yönelim , hatırlama, lisan alanlarında kayıp izlendi. Saat çiziminde 3 /5 olarak puan aldı. Geriatrik depresyon ölçeğine göre depresyon bulguları saptandı. Yapılan BOS değerlendirmesinde BOS Beta amiloid 1-42: 771 pg/ml BOS Phospho-Tau (P181) 60 pg/ml BOS HTau 332 pg/ml saptandı. Bu değerler AH ile uyumluydu. Hastaya transdermal rivastigmin tedavisi başlandı. Hastanın 4 yıl sonra yapılan Mini Mental Test skoru 20/30 olarak sonuçlandı; hatırlama, lisan, dikkat, hesap yapma alanlarında kayıp izlendi. Saat çiziminde 0/5 puan aldı.

Tartışma :
Multiple Skleroz hastalarında kognitif bozukluk, genel popülasyona göre daha sık görülmektedir. Bu semptomalar multiple skleroz hastalığından önce de başlayabilir(1).MS' de hasta yaşam süresinin uzaması sonucu nörodejeneratif hastalıkların bu tabloya eklendiği dikkati çekmiştir. Son çalışmalar, AH ve MS ar görünüşte farklı olan hastalıklar olmasına rağmen nörodejenerasyon, kronik inflamasyon , mitokondriyal fonksiyon bozukluğu ve amiloid metabolizması benzerlik göstermektedir. Bu ilgi çekici ilişki, nöroinflamasyon ve nörodejenerasyon arasındaki karmaşık etkileşim hakkında önemli soruları gündeme getirerek, potansiyel ortak mekanizmalar ve terapötik stratejiler hakkında daha fazla araştırma için umut verici yollar sunuyor(3).

Sonuç:
MS ve AH temelde farklı hastalıklar olsa da benzer patofizyolojik mekanizmalara sahiptir. Multiple Skleroz ve AH birlikteliği riski nedeni ile uzun dönemde hastalar tanı anında ve takibinde kognitif testlerle tarama yapılmalı , tedavi ve bilişsel rehabilitasyona hastalar yönlendirilmelidir.

Kaynak:
(1) Sumowski JF, Leavitt VM, Rocca MA, Inglese M, Riccitelli G, Buyukturkoglu K, Meani A, Filippi M (2018) Mesial temporal lobe and subcortical grey matter volumes differentially predict memory across stages of multiple sclerosis. Mult Scler J 24(5):675–678
(2). Feinstein A. The neuropsychiatry of multiple sclerosis. Can J Psychiatry. 2004;49:157–63.
(3) Luczynski, Pauline, et al. "Coexistence of Multiple Sclerosis and Alzheimers disease: A review." Multiple sclerosis and related disorders 27 (2019): 232-238.

EP-35 SPİNAL DURAL ARTERİOVENÖZ FİSTÜL KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE NÖROGÖRÜNTÜLEMESİNİN İKİ FARKLI OLGUDA DEĞERLENDİRİLMESİ

BENGÜ ALTUNAN [1], EZGİ ÖZCAN [2], FATMA ZEHRA HASANEFENDİOĞLU [1], MERVE ESEN BOZDEMİR [1], ÇİĞDEM DENİZ [1], AYSUN ÜNAL [1]

[1] TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI
[2] TEKİRDAĞ DEVLET HASTANESİ

Giriş:
Spinal dural arteriovenöz fistüller (SDAVF), omuriliği veya sinir köklerini besleyen küçük arterlerin, omuriliğin yüzeyindeki intervertebral foramen yakınındaki drenaj damarlarıyla doğrudan iletişim kurduğu bir spinal vasküler malformasyondur. Bu çalışmada paraparezi nedeni ile tetkik edilen iki olgu ile nadir görülen ve ayırıcı tanıda gözden kaçma olasılığı yüksek olan SDAVF'e dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Olgular:
53 yaşında akut başlangıçlı bir paraparezi kliniği ile ve 60 yaşında subakut progresif bir paraparezi kliniği ile başvuran iki erkek hasta transvers-myelit ön tanısı ile ileri tetkik ve tedavi amacı ile yatırıldı. İki olguda da pulse steroid tedavisi uygulandı ancak yanıt alınamadı. Bir olguda plazmaferez tedavisi yapıldı. Yapılan medikal tedaviye yanıt alınamayan olguların spinal korda yönelik nörogörüntüleme incelemeleri tekrar gözden geçirildiğinde T2 ağırlıklı MR bulguları arasında belirgin intradural damarlar ve düzensiz kord yüzeyi tespit edildi. SDAVF düşünülen olguların dış merkezde yapılan diagnostik spinal anjiografilerinde SDAVF tanısını destekler bulgular saptandı.

Tartışma:
Spinal AVF'de diagnostik serebral anjiografi tanıda altın standartdır. Ayrıca çoklu SDAVFlerin değerlendirilmesinde spinal MR'ın yetersiz kaldığı bir gerçektir. Akut ya da progresif seyirli spinal kord belirtileri gösteren hastaların spinal MR görüntülemelerinde pulse steroid tedavisine yanıtı olmayan longitudinal hiperintens lezyonları olduğunda spinal AVF hem klinisyenin hem de nöroradyoloğun aklına gelmesi gereken tanılardan biridir.

EP-36 CADASIL AYIRICI TANISI AMACI İLE NOTCH 3 GEN ANALİZİ YAPILAN OLGULARIN DEMOGRAFİK, KLİNİK VE RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ABDULLAH UYAR [1] ENES DURAK [1] FUAD ALLAHVERDİ [1] AYSUN ÜNAL [1]

TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTE HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Amaç:
CADASIL (Cerebral Autosomal Dominat Arteriopathy with Subcortikal Infarcts and Leukoencephalopathy) en sık görülen serebral kalıtsal küçük damar hastalığıdır. Migren, serebrovasküler olay, duygudurum bozuklukları ve bilişsel bozukluklar hastalığın temel kliniğini oluşturur. Kromozom 19 üzerinde bulunan Notch3 genindeki sistein kalıntılarının değişmesi hastalığın patofizyolojinde rol oynar. Bu çalışmada ayırıcı tanıda CADASIL düşünülerek Notch3 gen analizi istenmiş olguların demografik, klinik ve radyolojik özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:
Nöroloji Kliniğimize 2014-2023 tarihleri arasında başvuran klinik ve radyolojik görüntüleri nedeni ile ayırıcı tanıda CADASIL düşünülen, Notch3 gen analizi incelemesi yapılan olguların verileri retrospektif olarak incelendi. Notch3 mutasyonu saptanan ve saptanmayan olguların demografik, klinik ve beyin manyetik rezonans(MR) görüntüleme özellikleri kıyaslandı.

Bulgular:
Genetik inceleme yapılan 51 olgu saptandı. Tüm olgularda beyin MR'da subkortikal iskemik değişiklikler gözlendi. %29.5 (n=15) olguda serebrovasküler hastalık, %27.5 (n=14) olguda baş ağrısı, %25,5 (n=13) olguda bilişsel bozukluk, %5.9 (n=3) olguda nöbet nedeni ile genetik inceleme yapılmıştı. CADASIL ilişkili Notch 3 gen mutasyonu saptanan yedi olguda ailede rekürren inme, demans ve nöbet öyküsü mevcuttu. Beyin MR incelemesinde**;** eksternal kapsül tutulumu ve anterior temporal lob tutulumu mutasyon saptanan olgularda (n:15) saptanmayan olgulara (n:36) göre anlamlı yüksek saptandı.

Sonuç:
Rekürren inme, bilişsel bozukluk, baş ağrısı yakınmaları ile başvuran olgularda aile öyküsünün olması ve MR'da eksternal kapsül ve anterior temporal lob subkortikal iskemik değişikliklerin varlığı CADASIL tanısını akla getirmelidir. Mutasyonlar ve ilişkili olabilecek klinik bulguların özellikleri açısından çalışmalara ihtiyaç vardır.

EP-37 NMOSH: BAŞ AĞRISIYLA BAŞLAYAN İLERLEYİCİ NÖROLOJİK SEMPTOMLARLA KARAKTERİZE OLAN NMOSH OLGUSU

ELİF UYSAL

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Giriş:
Akut dissemine ensefalomiyelit (ADEM), çoğunlukla çocuklarda görülen nadiren genç yetişkinlerde de izlenebilen bir demiyelinizan hastalıktır. Kılavuzlara göre ADEM, miyelin oligodendrosit glikoprotein (MOG) ile ilişkili hastalıklara aittir ve genellikle ateşli enfeksiyonlardan sonra veya aşı sonrası ortaya çıkar. ADEM genellikle semptomları birkaç hafta veya ay süren monofazik bir hastalıktır. Uygun tedaviyi geciktirmemek için ademi multipl skleroz gibi diğer demiyelinizan hastalıklardan ayırmak çok önemlidir. [1] NMOSH; Nöromiyelitis optika (NMO), merkezi sinir sisteminin ciddi bir otoimmün inflamatuar bozukluğudur. NMO ve bunun abortif formlarına NMO spektrum bozuklukları (NMOSD) adı verilir. NMOSD çoğunlukla aquaporin-4e (AQP4-ıgg) karşı antikorlarla ilişkilidir. Ancak son çalışmalar, hastaların bir alt grubunda miyelin oligodendrosit glikoproteine (MOG-ıgg) karşı antikorlar olduğunu göstermiştir. [2] Biz de adem kliniği ile gelen, takiplerinde NMOSH tanısı alan bir olğumuzu sizinle paylaşmak istedik.

Olgu Sunumu:
24 yaşında kadın hasta, 4-5 gündür olan her iki temporal bölgede sıkıştırır vasifta, bulantı kusmanın eşlik etmediği baş ağrısı, son 2 saattir olan durgunluk şikâyetiyle acil servise başvurdu. Muayenede patoloji saptanmadı. Özgeçmişinde belirgin özellik yoktu. Kullandığı ilaç yoktu. Yapılan nörogörüntülemelerinde; beyin bt:sol serebral hemisferde frontal lobta kortikal ve subkortikal alanda 3 cm, sağ serebral hemisferde frontofarietalde 1,5 cm çapında ve sol oksipital bölgede 1 cm çapında nodüler lezyonlar tespit edildi. Kontrastlı kranial mr da aynı bölgelerde kontrast tutan lezyon tespit edildi. hasta ilk olarak beyin tm olarak değerlendirildi. Primer beyin tm? Metastaz açısından paraneoplastik tarama yapıldı. Odak saptanmadı. Ön planda primer beyin tm olarak değerlendirilen hasta, beyin cerrahisi kliniği tarafından takip edildi. Hastaya beyin cerrahisi tarafından sol frontal bölgeden kitle eksizyonu yapılarak keppra 2*500 tedavisiyle taburcu edildi. Hasta taburculuğundan 20 gün sonra toplam 4 kez jeneralize tonik klonik nöbet geçirerek acil servise başvurdu. Status kabul edilerek yoğun bakım yatışı verildi. Verilen tedavilere rağmen nöbet kontrolü sağlanamayan hasta entübe edilerek anestezik ajanlarla takip edildi. Takibi sırasında hastanın patoloji sonucu raporlandı.
Patoloji raporu: Kesitlerde beyin parankiminde yoğun CD68 + histiyosit izlendi. GFAP+ . Kİ67 yüksek. Bölümümüzde miyelin boyası yoktur; ancak yoğun histiyosit kümesi demiyelinizan hastalıklarda görülen bir bulgudur. Klinik korelesyon önerilir.
Hastanın takibinde gönderiline trombofili, vaskülit, ifa paneli negatif, NMO-MOG negatif geldi. Hastaya ADEM ön tanısıyla pulse streoit verildi. Klinik düzelme görülmeyen hastaya plazmaferez gün aşısırı 7 seans olarak plandı. Kontrol MR görüntüleme yapıldı. Önceki görüntülemelere göre lezyon boyutlarında ve kontrastlanmalarında azalma izlendi; ancak klinik olarak düzelme görülmeyen hastaya 5 gün süreyle 2gr/kg/gün IVIG verildi. Hasta multidisipliner konseyde değerlendirildi. Demiyelinizan hastalık olarak değerlendirilen hastaya siklofosfamid tedavisi planlandı. Takibinde kliniği düzelmeye başlanan hastaya siklofosfamid başlanmadı. Ftr tarafından rehabilitasyona alınan hasta taburculuktan 6 ay sonra sağ bacakta güçsüzlük, idrar retansiyonu şikayetiyle tekrar başvurdu. Hastaya LP,kontrastlı kranial servikal torakal mr planlandı.LP sonuçları: Glukoz:53 albumin:253mg/L protein: 59mg/L WBC: 36 RBC: 0 IGG İndexi:tip 3 oligoklonal bant + Kontrastlı kranial mr :periventriküler beyaz cevherde, sentrum semiovalede, sol frontoparietal subkortikal beyaz cevherde, sağda parietalde beyaz cevher ve subkortikal alanda hiperintens siyal değişiklikleri izlendi.Spinal mr :orta torakl segmentten itibaren kordda uzun segment hiperintens sinyal değişikliği izlendi.Aktif plak açısından anlamlı olabilir. Klinik korelasyon önerilir.
Nöroloji servisinde takip edilen hastanın kranial mrında yeni gelişen lezyonları olması nedeniyle ADEM tanısından uzaklaşılarak NMO spektrum hastalığı olarak değerlendirildi. Hastaya immünmodülatör tedavi planlandı.

Sonuç:
Baş ağrısıyla gelen, başlangıçta bilinç değişikliği izlenen, kranial mr ve beyin tomografisinde kitle benzeri görünümü olan hastalarda dikkatli tanı koymak, gereksiz tedavileri önleyebileceği gibi, morbiditeyi azaltan bir durumdur. NMOSH nadir görüleni tanı konusunda daha yeterli olunması gereken bir spektrum bozukluğudur. Bu olgu, öyküsünde ve kliniğinde belirgin özellik bulunmayan, takibinde ileri tetkik ve titiz değerlendirmelerle tanı koyulan bir olgudur.

EP-38 GÖRME İŞİTME KAYBI VE NÖROLOJİK DEFİSİTLE BAŞVURAN NADİR BİR OLGU

RUKEN ÖNCÜ, FİRUZE DELEN, SENA NUR ALPER, YAVUZ ALTUNKAYNAK, ESRA BAŞAR GÜRSOY

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

Giriş:
Cogan sendromu(CS), ender görülen, nedeni bilinmeyen, özellikle görme ve işitmeyi etkileyen inflamatuvar bir hastalıktır. Sistemik vaskülit düşündüren bulgular tabloya eşlik edebilir. Bu olgu sunumunda, kliniğimize görme ve işitme yakınmaları ile başvurmuş ve Cogan sendromu tanısı almış 56 yaşında bir kadın hasta sunulmuştur.

Olgu:
56 yaş kadın hasta akut gastroenterit, ateş yüksekliği, üşüme, titreme, eklem kas ağrısı ile acile başvurdu ve enfeksiyöz diyare, prerenal akut renal yetmezlik tablosu ile yatışı yapıldı. O dönem tetkiklerinde akut faz reaktanları(AFR) ve kreatinin yüksekliği izlendi. Hastaya destek tedavi ve antibiyoterapi başlandı. Solunum panelinde SARS-COV2 (-) izlendi. Rinoenterovirüs (+), Streptokokus pnömoni (+) izlendi. Yatışından bir gün sonra sol dizde ağrı, hareket kısıtlılığı, hafif ısı artışı ve 3 gün sonra bulanık görme şikayeti oldu. Nörolojik ve sistemik değerlendirmede sol dizde eklem hareket kısıtlılığı ve ısı artışı, sağa bakışta nistagmus saptandı. Kranyal Difüzyon Manyetik Rezonans Görüntülemede (MRG) sağ paryetooksipital lobda, solda frontal ve paryetal loblarda difüzyon kısıtlanmaları ve sağ talamusta heterojen difüzyon kısıtlanması görüldü. Göz hastalıkları muayenesinde konjonktivit düşünüldü. Takibinde sağ hemiparezi gelişti ve iskemik serebrovasküler olay (SVO) ön tanısı ile antiagregan ve antikoagülan tedavi başlanarak nöroloji servisine yatırıldı. Transtorasik ekokardiyografi (EKO) normaldi. Kontrastlı kranyal MRG'de kontrast tutulumu izlenmedi. Beyin ve karotis damar görüntülemeleri normaldi. Takiplerde işitme kaybı gelişti. Kulak burun boğaz(KBB) steroid tedavisi önerdi. Vaskülit paneli, HLAB27, Nöromiyelitis optika(NMO) antikoru, bakteriyel, viral panel ve quantiferon testi negatifti. Tümör belirteçleri, serum anjiyotensin konverting enzim (ACE) düzeyi ve paraneoplastik panel normaldi. Elektroensefalografi(EEG), toraks bilgisayarlı tomografisi(BT) ve Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) normaldi. Beyin omurilik sıvısı(BOS) ve sol diz eklem aralığı örneklemesi normaldi. Romatoloji önerisiyle hastaya 20 miligram(mg)/gün metilprednizolon başlandı ve taburculuk sonrası 10 mg/güne düşülerek romatoloji poliklinik takibi önerildi. Taburculuk sonrasında kontrastlı kranyal MRG'de lezyonlar geriledi. Konjonktivit tedavisiyle düzelmeyen hastanın göz hastalıkları kontrolünde sağda total görme kaybı, solda üveyit saptandı ve vitroretinal cerrahi uygulandı. İşitme kaybı için yapılan BERA testinde bilateral sensörinöral işitme kaybı saptandı. Hastaya takiplerde steroid kesilerek metotreksat başlandı.

Tartışma:
CS tanısı sistemik bulguların eşlik edebildiği ya da izole göz hastalığı ve odyovestibüler disfonksiyon izlenmesi durumunda akla gelmelidir. Literatürde çeşitli vakalar bildirilmiştir. Hastalık primer vaskülit olarak sınıflandırılmıştır. Kardiyak tutulum olabilmektedir. Mortalite vaskülite sekonder; SVO, gastrointestinal kanama, kardiyak komplikasyonlar ile olabilmektedir ve %10 olarak bildirilmiştir. Etyolojisi bilinmemektedir. 3. ya da 4. dekatta erişkinlerde görülebilmektedir. En sık görülen oftalmolojik bulgusu interstisyel keratittir. Odyovestibüler bulguları tinnitus ve vertigo ile başlayıp, işitme kaybı ve sensörinöral sağırlığa ilerleyebilmektedir.


NÖROBİLİM
Eğitim ve Araştırmaları Derneği 2023