ESKİŞEHİR MS Derneği

ESKİŞEHİR NÖROLOJİ GÜNLERİ

03-05 EYLÜL 2021

2021 ONLINE SEMPOZYUM

NÖRO-ROMATOLOJİ SEMPOZYUMU

MULTİPL SKLEROZ VE AYIRICI TANIDA ROMATOLOJİK HASTALIKLAR

Prof. Dr. Nevzat Uzuner
Düzenleme Kurulu Adına



ESKİSEHİR NÖROLOJİ GÜNLERİ

NÖRO-ROMATOLOJİ SEMPOZYUMU

03 - 05 EYLÜL 2021

SEMPOZYUM KİTABI

ISBN No: '978-605-70422-3-1'

DAVET

Değerli meslektaşlarımız,

2019 yılında ilkini düzenlediğimiz Eskişehir Nöroloji Günleri toplantısında, oldukça ilgi çektiği ve devamının olmasını istedikleri için bu seneki konumuz yine Nöro-Romatoloji oldu. Mültipl Skleroz ve ayrıcı tanıdaki Romatolojik hastalıkların, konularında uzman öğretim üyelerinin anlatımları ile ve uzun tartışma oturumları sayesinde verimli geçtiğini düşünüyoruz. Önceki seneden farklı olarak bu sene toplantılar Cuma akşamı olgu gecesi ile başladı. Multipl Skleroz oturumları, Behçet, Sarkoidoz ve Sjögren oturumları gerçekleştirildi. Bir Romatolog ve bir Nörolog'un sunum yaptığı oturumların başında da o konuda uzman öğretim üyeleri tartışmayı yönetti ve sonuçta evinize götürmeniz gerekli mesajları da verdi. Uydu sempozyumlar ile de toplantımız zenginleşmiştir.

Cumartesi günü tüm gün, e-poster bildirileri açık olarak sergilendi. Bu sunumlar tek bir dosyadan oluşan "pdf" dosyaları şeklinde sunuldu. Bu sunumların yanı sıra sözlü sunumlar gerçekleştirildi. Bu sunumlar da Power Point sunumları şeklinde oldu. Sözel sunum oturum başkanları en iyi 6 veya 8 bildiriyi ön seçimle saptadılar. Pazar günü kapanış oturumunda seçilen bu bildiriler ilan edilmiştir.

Sağlıklı günler dileği ile,

Prof. Dr. Nevzat Uzuner
Düzenleme Kurulu Adına

İÇİNDEKİLER

KURULLAR 4
BİLİMSEL PROGRAM 5
KONUŞMA METİNLERİ 11
SÖZEL BİLDİRİ ÖZETLERİ 27
POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ 46

KURULLAR

SEMPOZYUM BAŞKANI

PROF. DR. NEVZAT UZUNER (ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ)

DÜZENLEME KURULU

PROF. DR. CENGİZ KORKMAZ (ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ)

DOÇ. DR. DÖNDÜ ÜSKÜDAR CANSU (ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ)

DOÇ. DR. GÜLNUR TEKGÖL UZUNER (ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ)

PROF. DR. SİBEL CANBAZ KABAY (DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ)

PROF. DR. TAŞKIN DUMAN (MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ)

BİLİMSEL PROGRAM

Saat	Salon	Konu
03 Eylül 2021, Cuma		
19:30-20:00	A	**Açılış Töreni**
20:15-22:15	A	**Olgu Gecesi: MS ve Ayırıcı Tanıdaki Romatolojik Hastalıklar** **Oturum Başkanları: Cengiz Korkmaz, Taşkın Duman** **20:15 - 20:35 / Olgu 1** Bahar Artım Esen **20:35 - 20:55 / Olgu 2** Cavit Boz **20:55 - 21:15 / Olgu 3** Dürdane Aksoy **21:15 - 21:35 / Olgu 4** Recai Türkoğlu **21:35 - 21:55 / Olgu 5** Azize Esra Gürsoy **21:55 - 22:15 / Olgu 6** Nilgün Çınar **Tartışmacılar:** Aylin Akçalı, Nilüfer Kale İçen, Dilcan Kotan, Murat Terzi, Melih Tütüncü

04 Eylül 2021, Cumartesi		
09:00-11:00	A	**Multipl Skleroz Oturumu - 1** **Oturum Başkanı: Hüsnü Efendi**
		09:00-09:30 / Multiple Skleroz Patogenezi, Etyoloji, Klinik Canan Yücesan **09:30-10:00 / Multipl Skleroz'da MR Değerlendirmesi** Gülnur Tekgöl Uzuner **10:00-10:30 / Multipl Skleroz Tanı Kriterleri** Hüsnü Efendi **10:30-11:00 / Tartışma - Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar** Hüsnü Efendi
11:15-12:00	A	**Uydu Sempozyumu - 1 / MERCK** **Oturum Başkanı: Aksel Siva**
		Güncel Veriler Işığında Mavenclad Gülnur Tekgöl Uzuner
13:00-15:00	A	**Multipl Skleroz Oturumu - 2** **Oturum Başkanı: Egemen İdiman**
		13:00-13:30 / Multipl Sklerozda Ultrasonik Değerlendirme Nevzat Uzuner **13:30-14:00 / Multipl Sklerozda OCT ve VEP İncelemeleri** Fethi İdiman **14:00-14:30 / Multipl Skleroz'da BOS Değerlendirmesi** Egemen İdiman **14:30-15:00 / Tartışma - Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar** Egemen İdiman

15:15-16:00	A	**Uydu Sempozyumu - 2 / GENSENTA: Doğru Hasta, Doğru Tedavi: Dimetil Fumarat Tecrübeleri** **Oturum Başkanı: Hüsnü Efendi**
		Doğru Hasta, Doğru Tedavi: Dimetil Fumarat Tecrübeleri Serkan Demir
16:15-18:15	A	**Multipl Skleroz Oturumu - 3** **Oturum Başkanı: Ömer Faruk Turan**
		16:15-16:45 / Multipl Skleroz Atak Tedavisi Sibel Canbaz Kabay **16:45-17:15 / Hastalık Modifiye Edici Tedaviler** Ömer Faruk Turan **17:15-17:45 / Hastalık Modifiye Edici Tedaviler** Cavit Boz **17:45-18:15 / Tartışma - Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar** Ömer Faruk Turan
18:30-19:00	A	**Akılcı İlaç Kullanımı**
		Romatolojik Hastalıklarda IVIG Kullanımı Neslihan Andıç

19:15-20:30	A	**Sözel Bildiri Oturumu 1** **Oturum Başkanları: Eylem Değirmenci, Yaşar Altun, Haluk Gümüş** **İzole Santral Sinir Sistemi Sarkoidozu-Nörosarkoidoz** Halil Güllüoğlu **Parenkimal Nöro-Behçet Hastalığında Lezyon Dağılım Paterninin Olasılık Haritalaması Kullanarak Analizi** Ahmed Serkan Emekli **İnternükleer Oftalmopleji (İno) ile Prezente Olan Klinik İzole Sendrom Olgusu mu?** Nuray Can Usta **Nörobehçet Hastalığında Spinal Kord Tutulumu** Emine Rabia Koç **Tümör Nekroz Faktör-a (TNF-a) İnhibitörleri ve Santral Sinir Sistemi İnflamatuar/Demiyelinizan Hastalık İlişkisi** Ronay Bozyel **Multipl Skleroz Olarak Yanlış Teşhis Edilen Antifosfolipid Sendromu: Olgu Sunumu** Murat Erten **Radyolojik İzole Sendrom - Tedavi Edelim mi?** Duygu Arslan Mehdiyev **Hipereozinofili ile Seyreden Anca Negatif Churg Strauss Sendromu** Emine Afşin

20:45-22:00	A	**Sözel Bildiri Oturumu 2** **Oturum Başkanları: Nilda Turgut, Yılmaz İnanç, Şule Aydın Türkoğlu** **Ağrılı Nöropati Sebebi Olarak Granülamatöz Polianjiitis** Ümmü Serpil Sarı **Yoğun Bakım İnme Hastalarında Glasgow Koma Skalası ve Four Skorlarının Karşılaştırılması** Sadettin Ersoy **Multiple Skleroz Hastalarında Serum Pentraxin-3 Düzeylerinin Değerlendirilmesi** Nurettin Yavuz **Multıpl Skleroz ve Eşlik Eden Uveit : 7 Olgu Sunumu** Elif Ünal **Sanal Nörorehabilitasyon Uygulamasının Multipl Skleroz Hastalarının Yaşam Kalitesine ve Hastalık Seyrine Olan Etkisi** Sema Gül Türk **Transvers Miyelit Geçirdikten Yıllar Sonra Miyopati Bulguları ile Başvurarak Tanı Alan Bir Sjögren Olgusu** Ozan Dörtkol **Progresif Bir Nörobehçet Olgusu: IVIG Tedavisi Etkinliği** Sude Kendirli **Romatoid Menenjite Sistematik Bakış: Örnek Vakalar Eşliğinde Tanı ve Tedavi Yönetimi** Merve Aktan Süzgün

05 Eylül 2021, Pazar		
09:00-11:00	A	**Behçet/Nöro-Behçet Oturumu** **Oturum Başkanı: Aksel Siva**
		09:30-10:00 / Behçet Emire Seyahi **10:00-10:30 / Nöro-Behçet** Uğur Uygunoğlu **10:30-11:00 / Tartışma - Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar** Aksel Siva
11:15-12:45	A	**Sarkoidoz/Nöro-Sarkoidoz Oturumu** **Oturum Başkanı: Sabahattin Saip**
		11:15-11:45 / Sarkoidoz Mehmet Soy **11:45-12:15 / Nöro-Sarkoidoz** Murat Kürtüncü **12:15-12:45 / Tartışma - Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar** Sabahattin Saip
13:30-14:30	A	**Sjögren/Nöro-Sjögren Oturumu** **Oturum Başkanı: Sabahattin Saip**
		13:00-13:30 / Sjögren Döndü Üsküdar Cansu **13:30-14:00 / Nöro-Sjögren** Belgin Koçer **14:00-14:30 / Tartışma - Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar** **Sabahattin Saip**
14:45-15:15	A	**Kapanış**

KONUŞMA METİNLERİ

MS VE AYIRICI TANIDAKİ ROMATOLOJİK HASTALIKLAR

Prof. Dr. Dürdane Aksoy

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

OLGU SUNUMU:

Romatoid Artritte (RA) gözlenen nörolojik tablolar; pannus veya inflame sinovyumun spinal kord, periferal sinirlere basısı (Miyelopati, radikülopati, tuzak nöropatileri gibi), Romatoid vaskülit ile ilişkili durumlar (Transient iskemik atak, inme, mononöritis multipleks, polinöropati gibi), Romatoid Menenjit ve ilaç yan etkisi ile ilişkili MSS tutulumları olarak sayılabilir

Romatoid Menenjit, RA' nın MSS tutulumunun nadir görülen bir formudur. Sıklıkla uzun süredir devam eden şiddetli RA hastalarında bildirilmiştir. Bununla birlikte RA' nın ilk bulgusu olarak da bildirildiği gözlenmiştir. Tanı klinik, laboratuar, radyolojik ve patolojik bulguların değerlendirilmesi ile konulur. Çok çeşitli klinik prezentasyon ve spesifik olmayan laboratuar bulguları nedeniyle, ayırıcı tanı açısından sıklıkla beyin biyopsisini gerektirir. Burada 57 yaşında, başlangıçta herhangi bir romatoljik tanı veya şikayet bildirmeyen bir erkek hastanın yapılan tetkikler ve beyin biyopsisi sonrasında Romatoid menenjit tanısı alarak tedavisine başlanması tartışılmıştır. Hastanın şiddetli baş ağrısı, kusmalarını yanı sıra Nörolojik muayenesinde bilateral papil stazı, sol hemihipoestezi ve hafif sola ataksisi mevcuttu. Tetkiklerinde Sedimantasyon hızı, Romatoid faktör, CRP ve anti-CCP yüksekliği, Beyin omurilik sıvısında protein artışı ve lenfositik ağırlıklı pleositoz dikkat çekici idi. Beyin Görüntülemelerinde sağda belirgin olmak üzere yüksek konveksitede gyruslarda şişme, sulkuslarda silinme ve leptomeningeal kontrastlanma saptandı. Hastanın yapılan beyin biyopsisinde leptomeningeal inflamasyon, perivasküler lenfositik infiltrasyon ve epiteloid histiositler mevcuttu ve RM' nin histolojik bulguları ile uyumlu idi.

Hastaya başlanan pulse steroid tedavisinin ardından bulguları tamamen geriledi. Bir yıl önce gittiği bir Fizik Tedavi hekimi tarafından kendisine romatizma tanısı konulduğunu sonradan ifade eden hasta oral steroid tedavisi ile birlikte immun tedavisine başlanmak üzere Romatoloji Kliniğine yönlendirildi.

Romatoid Menenjit; RA' nın seyrek görülen bir nörolojik komplikasyonu olmasına rağmen özellikle leptomenigeal tutulum bulguları ile gelen hastalarda öncesinde RA tanısı olsun veya olmasın akla getirilmesi ve hızlıca uygun tedavisinin başlanılması gereken önemli bir antitedir.

MS VE AYIRICI TANIDAKİ ROMATOLOJİK HASTALIKLAR - OLGU GECESİ

Prof. Dr. Nilgün ÇINAR

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD. İstanbul

Sistemik lupus eritematozus, farklı klinik bulgularla karşımıza çıkabilen kronik otoimmün bir hastalıktır. Hastalık 15-25 yaş arasında kadınlarda daha sık görülmekte olup, olguların %12-75'inde santral sinir sistemi tutulumu ile karakterize nöropsikiyatrik sistemik lupus eritematosus (NSLE) gelişebilmektedir. Bu konuşmada, polikliniğimizde takip edilen olgular ele alınarak, NSLE hakkındaki güncel bilgiler gözden geçirilmiştir.

MULTİPLE SKLEROZ PATOGENEZİ, ETYOLOJİ, KLİNİK

Prof. Dr. Canan Yücesan

Ankara Tıp Nöroloji Anabilim Dalı, MS Etyolojisi ve Patogenezi

Multipl Skleroz (MS); gelişmiş, yani ekonomik durumu yüksek ülkelerde (kuzey Avrupa, kuzey Amerika, Avustrala gibi), özellikle kadınlarda ve genç yetişkinlerde daha sık görülen bir hastalıktır. Hastalık sıklıkla 20-50 yaşlarında başlar. Beyaz ırkta, siyahi ve Asya'lılardan daha sıktır.

MS etyolojisi hala bilinmemektedir. MS'e yatkınlığa yol açan bazı genler tanımlanmıştır; HLA-DRB1* loküsünün MS riskinin %30'unu oluşturduğu ileri sürülmüştür. Bu loküs beyne B hücre kaynaklı Th hücre infiltrasyonunun arttırılmasını sağlar. Bundan başka DR2, IL-17, IL7R, IL2RA, CD40, CD58 genlerinde polimorfizmin de MS'e yatkınlığa yol açabileceği bildirilmiştir. Genetik yatkınlık tek başına MS gelişmesi için yeterli değildir; tetikleyici olarak çevresel faktörlerin gerekliliği ileri sürülmüştür. Enfeksiyonlar, özellikle EBV enfeksiyonları, sigara, adölesan dönemde obez olmak, aşırı tuz tüketimi MS riskini arttıran çevresel faktörler olarak bildirilmiştir. MS'in HLA-ilişkili genetik yatkınlık zemininde, santral sinir sistemi myelin komponentlerine moleküler olarak benzerlik gösteren mikroorganizmalarla karşılaşan kişilerde, çapraz reaksiyon sonucu ortaya çıkan otoimmün inflamatuvar demyelinizan bir hastalık olduğu düşünülmektedir. Akut atak dönemindeki lezyonların histopatolojisi çoğunlukla perivenüler inflamatuvar hücre infiltrasyonu (ağırlıklı olarak lenfosit ve makrofajlar) şeklinde kendini gösterir.

MS'in patogenezine yönelik bilgilerimiz Deneysel Otoimmün Ensefalomyelit (DOE) modelinden gelmektedir. Bu modelde hastalığa duyarlı hayvanlara (fare, sıçan gibi), merkezi sinir sistemi myelin komponenetleri subkütan olarak verilir; bu myelin antijenleri periferik lenf nodlarında antijen sunan hücreler tarafından naif (daha önce antijenle karşılaşmamış) lenfositlere sunulur, böylece lenfositler aktive olur ve klonal olarak çoğalırlar, periferik kan yoluyla merkezi sinir sistemine ulaşırlar, aktive lenfositler kan beyin bariyeri'ni geçme kapasitesi de kazandıkları için kolayca parankime geçerler. Parankimde hedef antijenle yeniden karşılınca aktiviteleri daha da artar, salgıladıkları proinflamatuvar sitokinler yoluyla ortama diğer immün sistem hücrelerini de çağırırlar, sonuçta merkezi sinir sistemi myelinine yönelik koordine bir immün atak gelişir. MS patogenezinde, başlangıçta esas olarak Th1 ve Th17 hücrelerinin başrolü oynadıkları, ama B hücrelerinin de T hücrelerine antijen sunarak, salgıladıkları proinflamatuvar sitokinlerle ortamdaki diğer immün sistem hücrelerini aktive ederek, antikor üreterek, meningeal tersiyer lenf nodlarını oluşturarak bu sürecin her aşamasında yer aldıkları bilinmektedir. Meningeal tersiyer lenf nodları özellikle progresyondan sorumlu gibi görünmektedir. Bu immün yıkım sürecinde, yıkım sadece edinsel immün sistem hücreleri aracılığı ile değil, doğal immün sistem ve "innate-like" hücreler tarafından da yapılmaktadır. Myelin yıkımı ön planda olmakla beraber, hastalığın başlangıcından itibaren akson harabiyeti de olmaktadır. Bu yıkım süreçlerinde açığa çıkan yeni antijenik epitoplara karşı yeniden otoimmün bir yanıt (antijen yayılımı) gelişmektedir. İnflamasyon kronikleştikçe, serbest oksijen radikalleri, NO, glutamat gibi nörotoksik ajanlar mitokondri hasarına, sonuçta nörodejenrasyona neden olmaktadır.

Yukarıda anlatılan inflamatuar doku hasarını sınırlandırmaya yönelik immün mekanizmalar en başından itibaren süreçte yerlerini almaktadır. Periferde ve merkezi sinir sisteminde aktive T hücre yanıtı, regülatuvar hücreler (FoxP3+Treg, Tr, CD8+Treg, Breg gibi..) tarafından sınırlandırılmaya çalışılır. Regülatuvar yanıt yeterince etkin olduğunda akut inflamasyon sınırlandırılır, aksi takdirde kronik inflamasyon ve nörodejenerasyon gelişir.

MS kliniği

Baş ağrısı gibi MS dışı nedenlerle çekilen beyin MRG'de, MS için tipik lezyonlarla karşılaşılabilmektedir. Bu duruma MS için tipik atak öyküsü, anormal nörolojik muayene bulguları eşlik etmediğinde bu tablo "Radyolojik İzole Sendrom (RİS)" adını alır. RİS tanımını karşılayan bireyler izleme alındıklarında, bunların %30 kadarının 5 yıl içinde MS tanısı aldıkları görülmüştür. RİS'den sonra sırasıyla Klinik İzole Sendrom (KİS), Relapsing-Remitting MS (RRMS), Sekonder Progresif MS (SPMS) gelişebilir. Diğer bir senaryo RİS sonrasında Primer Progresif MS (PPMS) gelişmesidir. MS hastalarının %85'i başlangıçta RRMS şeklinde seyir gösterir. RRMS hastalarının yarısı medianı

19 yıl olan bir süreç sonunda SPMS'e dönüşür. Hastaların %10 kadarı başlangıçtan itibaren progresif bir seyir gösterirler (PPMS). Başlangıçtan itibaren progresif seyir üzerine ataklar ekleniyorsa Progresif-Relapsing MS (PRMS) adını alır. RİS henüz MS spektrumuna dahil edilmemiştir.

Lublin ve ark 2014'de yukarıda bahsedilen kategoriler yerine, relapslarla seyreden hastalar için klinik (atak durumu) ve MRG aktivitesine göre (eklenen yeni lezyonlar); progresif seyreden hastalar içinse progresyon durumu ve aktiflik durumuna göre (atak ve MRG aktivitesi) yapılan bir sınıflama önermişlerdir.

Klinik İzole Sendrom (KİS)

MS için tipik monofazik bir atak tablosudur. MS için tipik derken optik nörit, fokal supratentoryal sendrom, fokal beyin sapı/serebeller sendrom, parsiyel myelopati klinikleri kastedilmektedir. KİS sıklıkla monofokal bulgularla kendini gösterir; daha seyrek olarak multifokal olabilir.

MS için tipik atak ile, fokal veya multifokal inflamatuvar demyelinizasyona bağlı gelişen, en az 24 saat süren, genellikle akut/subakut başlayan, spontan veya tedavi ile düzelen nörolojik semptom ve bulgular kastedilir. Bu tabloya ateş eşlik etmemeli, enfeksiyon dışlanmış olmalıdır.

RRMS

MS için tipik olan en az iki farklı lokalizasyondaki lezyona bağlı gelişen, en az iki klinik atak varsa, bu tabloya yol açabilecek hastalıklar dışlanmışsa, ataklar enfeksiyonla ilişkili değilse ve ateş eşlik etmiyorsa, RRMS tanısı konur. MS tanısının bir dışlama tanısı olduğu unutulmamalıdır; yani ancak taklit edebilecek tüm diğer hastalıklar dışlandıktan sonra MS tanısı konulabilir. Çocuklarda ve 60 yaş sonrasında MS tanısı koyarken de dikkatli olunmalıdır.

Hastada en az iki klinik atak ancak tek bir lezyon varsa MS tanısı koyabilmek için ya ikinci atağın gelişmesi beklenmeli ya da MRG'de mekanda yayılım (Tablo 1) olduğu görülmelidir. Hastada sadece tek atak ve en az 2 lezyon varsa; yine ya ikinci bir atağın gelişmesi beklenmeli, ya MRG'de zamanda yayılım kriterleri karşılanmalı (Tablo 2) ya da BOS'da oligoklonal bant (OKB) tip 2 veya tip 3 formunda pozitif olmalıdır. Sadece tek lezyon ve tek atak varsa, MRG hem mekanda hem zamanda yayılım kriterlerini karşılamadır. Tek atak durumunda, yukarıda sayılan kriterler karşılanmadığında hasta KİS tanısı alır.

Tablo 1: 2017 McDonald-mekanda yayılım kriterleri

MRG'de MS için tipik şu dört alandan en az ikisinde, en az bir tipik lezyon: • Periventriküler • Kortikal-jukstakortikal • İnfratentoriyal beyin • Spinal kord

Tablo 2: 2017 McDonald-zamanda yayılım

MRG'de: • Gd tutan ve tutmayan lezyonlar bir arada • Takip MRG'de yeni bir T2 veya Gd+ lezyon

MRG'de MS için tipik lezyonlar uzun aksı en az 3 mm olan, ovoid, nodüler veya halka tarzında kontrast tutulumu olabilen lezyonlardır. Beyin sapı ve spinal kord lezyonları, genellikle posterolateral yerleşim gösterirler. Spinal kord lezyonları uzun segment tutulumu göstermez, en fazla 1-2 vertebra segmenti uzunluğunda olabilir.

Unilateral, ağrılı optik nevrit, parsiyel myelit, fokal supratentoryal sendrom, fokal beyin sapı/serebeller sendrom MS için tipik tutulum şekilleridir. Servikal MS lezyonları Lhermitte sendromuna neden olabilir. Paroksismal dizartri/ataksi, tonik spazmlar, fasyal miyokimi, Unthoff fenomeni, nadiren tümefaktif beyin lezyonları MS'de görülebilir.

SPMS

Bilindiği gibi SPMS, RRMS'den sonra gelişir; henüz üzerinde uzlaşılmamış olsa da SPMS için tanı kriterleri önerilmiş durumdadır. Önceki EDSS $\leq$5.5 olan hastalarda, hasta atak döneminde değilken EDSS'de en az 1 puanlık artış saptanmalıdır. Önceki EDSS $\geq$6 olan hastalarda 0.5 puanlık artış saptanması yeterlidir. Ek olarak hastanın EDSS'si en az 4, pramidal fonksiyonel sistem skoru en az 2 olmalı, bu skorlar en az 3 ay ara ile ve ataksız dönemde yapılan muayenelerle teyit edilmiş olmalıdır.

PPMS

PPMS diyebilmek için başlangıçtan itibaren en az bir yıl süreyle progresif seyir olması gereklidir. Progresif seyir retrospektif veya prospektif olarak değerlendirilebilir. Ek olarak şu üç kriterden en az ikisi karşılanmalıdır: 1) MS için karakteristik, periventriküler, kortikal/jukstakortikal veya infratentoryal yerleşimli en az bir adet lezyon; 2) Spinal kordda MS için karakteristik en az iki adet lezyon; 3) BOS'da OKB tip 2 veya tip 3 pozitifliği. PPMS hastaların %80'ninde progresif myelopati, %15'inde progresif serebeller/beyin sapı sendromu şeklinde görülür.

Benin MS

Tanımı net değildir; Farklı yayınlarda farklı sürelerle (10-15-20 yıl) hastanın ev ve iş yaşamında MS'e bağlı kısıtlama olmaması haline verilen isimdir. Varlığı tartışmalıdır. Ancak, yaşam boyu asemptomatik kişilerin otopsilerinde MS için tipik lezyonların var olabildiği bilinmektedir. Bu hastalar semptomlarının hafifliği nedeniyle hiç doktor başvurusu yapmıyor olabilirler.

MULTİPL SKLEROZ'DA TRANSKRANİYAL DOPPLER ULTRASONOGRAFİ

Prof. Dr. Nevzat Uzuner

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD. Eskişehir

Fonksiyonel TCD normal ve çeşitli patolojik durumlarda farklı uyarılara karşı gelişen kan akım değişikliklerini değerlendirmek amacı ile kullanılmaktadır. Bunlar vasküler reaktivite ve nörovasküler reaktivite olarak ikiye ayrılabilir. Nöronların fonksiyonu için gerekli metabolik gereksinim bölgesel serebral kan akım artışı ile sağlanır ve bu TCD ile gösterebilir. MS hastalarında bu değişimlere baktığımızda; atakta artmış nörovasküler reaktivite görmekteyiz. Tekrarlayan hipoksi, demyelinizasyon ve aksonal dejenerasyon intrakortikal GABAerjik inhibitör sistemde yetmezliğe neden olabilir. Bunun sonucunda da kortikal nöronlarda hiperaktivite görülebilir. TCD, dolaylı olarak bu dejenerasyonu göstermekte ve takibinde kullanılabilir.

İNTRAVENÖZ İMMÜNGLUBULİN KULLANIMI

Doç. Dr. Neslihan Andıç

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

İntravenöz İmmünglobulin (IVIg), binlerce donör plazmasının havuzlanmasından elde edilir. En az 1000 donör plazması kullanılmalıdır. Önce plazmalardan fraksinasyon ile Ig kısmı ayrılır ardından saflaştırma ile IgG harici Ig'ler uzaklaştırılır. Değişik metodlar ile kanla bulaşan patojenler inaktive edilirler. Filtrasyon yolu ile prionlarından ayrılan son ürün yüksek oranda saflaştırılmış IgG içerir. İnsan vücudundakine benzer şeklide IgG 1,2,3 ve 4 fraksiyonları bulunur. Stabilizatör olarak sukroz, glukoz, maltoz, glisin ve pirolin içerebilir. Bir miktar Na ve albumin de bulunur.

IVIg, immün yetmezlik (hipogamaglobulinemiler, kronik immün yetmezlik sendromları) durumlarında replasman amacıyla, alloimmünizasyonun önlenmesi (Anti-D immünglobulin) ve inflamatuvar ve otoimmün süreçlerin baskılanması için kullanılmaktadır. Bu metinde temel olarak son kullanım alanından bahsedilecektir.

İnflamatuvar ve otoimmün süreçlerin baskılanmasında IVIg etki mekanizmaları:

- Dalak ve karaciğerdeki fagositoz yapan makrofajların Fc reseptörlerinin blokajı
- Dendiritik hücre başkalaşma ve olgunlaşmasının baskılanması
- Periferik kanda proinflamatuvar monositlerin azaltılması yolu ile sitokin üretiminin azaltılması
- IVIg'deki spesifik antikorlar ile sitokinlerin nötralizasyonu
- Vasküler endotele bağlanan lökosit adezyon moleküllerinin blokajı
- Fas-ligand ilişkili apopitozun anti-Fas antikorları ile önlenmesi
- Dolaşan oto-antikorlara bağlanan anti-idyotipik antikorların otoantikor klirensini artırması
- Anti-idyotipik antikorların B hücre immünglobulin reseptörlerine bağlanarak antikor üretimini azaltması
- İmmün kompleks depositlerinin klirensi
- Kompleman komponentlerinin hedef dokulara bağlanmasının önlenmesi
- T-regülatuvar hücrelerin aktivasyonu
- Patojenik Ig'lerin klirensinin artırılması

Bu mekanizmaların bir ya da birkaç tanesi nörolojik ve romatolojik hastalıklarda rol oynayabilir. Tablo1'de IVIg klinikte kullanım alanlarına örnekler mevcuttur.

Tablo1: IVIg romatoloji ve nöroloji klinik pratiğinde kullanım alanları

Kronik inflamatuvar demiyelinizan nöropati
Multifokal motor nöropati
Guillain Barre sendromu
Miyastenia Gravis
Kawasaki Hastalığı
Dermatomiyozitler
AFAS
ANCA ilişkili vaskülit
İdyopatik inflamatuvar miyopatiler
SLE (Kalp, nöropsikiyatrik tutulum)

IVIg kullanımı öncesi hastanın bazal hemogram, biyokimya parametrelerini görmek gerekir. IVIg yan etkilerinin takip edilebilmesi için bu gereklidir. IgA düzeyi ölçümünün tüm hastalara yapılması önerilmemektedir. IVIg ile aktarılan pasif antikorlar EBV, CMV, HBV serolojik testlerinde yanlış pozitif sonuçlara yol açabilirler. Direkt antiglobulin testi IVIg alan hastalarda pozitifleşebilir. Sedimantasyon IVIG kullanımı sonrası 6 kata kadar artar. IVIg, IgG düzeyinde

ve protein elektroforezde gama bandında artışa yol açacaktır. Bu testlerin tanısal değerinin azalmaması için IVIg kullanımı öncesi alınması gerekir.

IVIg ler, alerjik reaksiyonlara yol açabilirler. Ancak çoğu hasta bir premedikasyona gerek duymadan bu tedaviyi almaktadır. Reaksiyonların şiddetine göre parasetamol, antihistaminik, steroid premedikasyon olarak tedaviye eklenebilir. Reaksiyonların çoğu yavaş infüzyonla önlenebilir. Bazen bir preparata karşı görülen allerji diğer bir preparat ile görülmeyebilir. IV kullanımda görülen infüzyon ilişkili yan etkilerin çoğu subkutan kullanım ile önlenebilir.

Nöromüsküler hastalıklarda yapılan çalışmalarda; baş ağrısı %16.6, ateş %6.6, hipertansiyon %4.6, üşüme – titreme %3.3, bulantı %3.2 oranında görülmüştür.

IVIg kullanımı ile aseptik menejit ve migren ağrılarının tetiklenmesi bildirilmiştir. 2 gr/kg gibi yüksek dozlarda kullanımında hastalarda cilt reaksiyonları da görülebilir.

O grup dışı hastalarda üründeki anti A ve anti B titresine bağlı olarak hemolitik reaksiyonlar izlenebilir. IVIg ürünlerinde 1/64 titrenin altında anti A ve anti B titresi olması gerekir. Bu nedenle bu yan etki nadiren ve genelde yüksek dozda alan hastalarda görülür. IvIg ile geçici lökopeni ve nötropeni görülebilir.

Diyabetik hastalarda maltoz ve glukoz içeren preparatlar verilmemelidir. Sükroz içeren IVIg ile osmotik renal hasar bildirilmiştir. Sükroz içermeyen IVIG kullanımında da hastada böbrek yetmezliğine meyil, nefrotoksik başka ilaçların kullanımı söz konusu ise IVIg tedavisi öncesi yeterli hidrasyon verilmesi çok önemlidir. Hipervolemik hastalarda düşük Na ve albumin içerikli IVIG'ler tercih edilmelidir.

IgA'nin tam eksikliğinde IgA'ya karşı IgE karakterinde antikorlar gelişip IVIg kullanımı sonrası anaflaktik reaksiyonlara yol açabilir. Bu nedenle IgA seviyesi ölçülemeyecek kadar düşük otoimmün hastalığı olan hastalarda Ig A seviyesi çok düşük preparat kullanımı önerilir. Bu yan etki oldukça nadirdir.

IVIG ile trombotik komplikasyonlar da görülebilir. Bu yan etki preparatın osmolaritesi ve içeriğindeki aktive FXI miktarı ile ilgilidir. Bu yan etkinin önlenmesi için yeterli hidrasyon verilmesi önemlidir.

IVIG dozu inflamatuvar ve otoimmün hastalıklar için genelde toplam 1-2 gr/kg'dır. Tek günde verilebileceği gibi günlere bölünerek de verilebilir. İnfüzyon hızının preparat için önerilen hızda başlanıp 20-30 dk aralıklar ile önerilen şeklide artırılması gerekir. Morbid obez hastalarda ayarlanmış vücut ağırlığına göre başlanıp klinik gidişe göre artırılması uygun olur.

IVIG tedavisi altında aşı uygulamalarında dikkat edilmesi gereken bazı noktalar mevcuttur. IVIg içindeki antikorlar aşıdaki antijenler ile etkileşip aşının etkinliğini azaltabilir. Bu özellikle canlı virüs aşıları için sorun oluşturur. İnfluenza aşıları için antijenik yapı seneden seneye değiştiği için antikor ile nötralize olma ihtimali düşüktür. COVID aşıları için kesin veri olmamakla beraber IVIG kullanımı ile araya süre koymakta fayda olabilir.

Sonuç olarak bazı otoimmün ve inflamatuvar hastalıklarda IVIg tedavisi yönetilebilir yan etkileri ile uygun bir seçenek olarak görülmektedir.

Kaynaklar

1. Guo, Y., et al. (2018). Adverse Effects of Immunoglobulin Therapy. Front Immunol **9**: 1299.
2. Lunemann, J. D., et al. (2015). Intravenous immunoglobulin in neurology--mode of action and clinical efficacy. Nat Rev Neurol **11**: 80.
3. Gelfand EW., et al. (2012). Intravenous immuneglobulin in autoimmune and inflamatory diseases. N Engl J Med 367 :2015.
4. Ballow M. (2014). Mechanisms of immune regulation by IVIG. Curr Opin Allergy Clin Immunol 14 :509.
5. Norris PAA., et al. (2020). New insights into IVIG mechanisms and alternatives in autoimmune and inflamatory diesases. Curr Opin Hematol 27 :392.

SARKOİDOZİS

Prof.Dr. Mehmet SOY

İstanbul Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji BD; Bahçelievler Medicalpark

Sarkoidoz, akciğerin en sık tutulan bölge olduğu ancak, deri, kas- iskelet, göz, beyin, kalp, gibi başka birçok sistemi de tutabilen, kazeifiye olmayan epiteloid hücreli granülomların gelişimi ile karakterize multisistem bir hastalıktır.

Dünya çapında bir dağılıma sahiptir. Daha çok Kuzey Avrupa ve Afrika kökenli Amerikalı bireylerde görülmektedir. İnsidansı Afrika kökenli Amerikalılarda yıllık 100.000 de 80 e kadar yeni olgu bildirilirken bu oran Avrupalı Amerikalılarda 5-10; Kuzey Avrupalılarda 10-15, Güney Avrupada 1-5, Japonyada 1-2 olarak bildirilmiştir. Ülkemizde ise yüzbinde 4 olarak bildirilmiştir.

Genel olarak kadınlarda 2-3 kat daha sık bildirilir ve başlangıç yaşı ensık 3-4 dekadlarda olmaktadır. Ayrıca erkerklerde genelde 5-10 yıl daha erken başlamaktadır. Ailesel sıklığı genelde %5 civarındadır, Afrika kökenli Amerikalılarda %17 ye kadar olabildiği bildirilmiştir. Ülkemizde bu oran %1 olarak bildirilmiştir. ACCESS çalışmasında kardeşler arasında 5 kat kadar artış bildirilirken, İkiz çalışmalarında monozigotlar arasında 80 kat, dizigot ikizlerde 7 kat artmış sıklık artışı bulunmuştur.

Orman işçileri, yangın söndürme işinde çalışan itfayeciler, inşaatçılar, taş yünü-cam yünü işinde çalışanlar, madenciler, satış sektörü çalışanları, ofis çalışanları, sağlık çalışanları sıklığın arttığı meslek gruplarıdır. 11Eylül Dünya Ticaret Merkezi saldırısı sonrasında görev almış itfayecilerde sarkoidoz sıklığı 2.8 kat artmış bulunmuştur. Ayrıca çeşitli nedenlerle silica tozlarına maruziyet, mikobakteriler, *Propionibacterium acnes,* otoimmünte ve genetik faktörler suçlanmıştır. Sigara içimi koruyucu bir faktör gibi durmaktadır, olguların %75'I sigara içmemektedir.

Multisistemik bir hastalık olup ensık toraks içi yapılar olan akciğerler ve lenf nodlarını tutar. Ayrıca deri, eklem, kalp, beyin ve böbreklerinde etkilendiği ve bazen kalp ve nörolojik tutulum gibi ekstratorasik tutulumun esas prognostik belirleyici olduğu bilinmektedir (Tablo1). Scadding tarafından geliştirilen evreleme sistemi öncelikle akciğer-intartorasik lenf nodu tutlumuna dayalı olduğundan ekstratorasik tutulumlar açısından MR, PET gibi incelemeler daha yararlı olabilir.

Akciğer dışı hastalığın daha fazla saptanabilmesi Scadding sınıflandırmalarının genel faydasını sınırlamış olsa da, bunlar prognostik olarak hala önemlidir.

- Evre I ve evre II hastalığı olan hastalarda sırasıyla %90 ve %70'e varan spontan remisyon vardır.
- Buna karşılık, evre III hastalık hastaların %90'ına kadarı ilerler ve evre IV, yakın son evre veya son evre akciğer hastalığını yansıtır.
- Lofgren sendromu (hiler lenfadenopati, periartrit ve eritema nodozum) olan hastalarda remisyon olasılığı yüksektir.

Sarkoidoz tanısı "1) Uyumlu klinik ve radyolojik özellikler; 2)Kazeifiye olmayan granülomun histopatolojik gösterimi; 3)Benzer bir histopatolojik veya klinik tablo oluşturabilen diğer hastalıkların dışlanması" esasına dayanır. Doku biyopsisi almak önemli ancak tipik klinik ve radyolojik bulguların olduğu: Löfgren Sendromu (Eritema Nodozum, Periartiküler inflamasyon (tipik olarak ayak bilekleri) ve Hilar Lenfadenopati); Heerford sendromu (Akut parotit, üveit ve ateş) ve Galyum-67 radyonüklid taramasında Panda İşareti (Parotis ve Lakrimal bez tutulumu) ve Lamda İşareti (bilateral hiler ve sağ paratrakeal lenf nodu tutulumu) varlığında biyopsi zorunlu değildir.

Tedavi ve takibinde multisipliner yaklaşım şarttır. Hafif olgular ilaçsız izlenebilir. İlaç olarak ilk tercih kortikosteroidlerdir ancak dirençli olgulara metotreksat, azatiyoprin ve seçilmiş olgulara TNF alfa blokeri gibi ilaçlarda verilebilir.

Prognozu akciğerler için Scadding evrelemesine göre 3-4 de olanlar için kötü, ayrıca kalp ve beyin gibi organ tutulumlarının varlığı da prognozu etkilemektedir.

Tablo1. Sarkoidoz Klinik Özellikleri

Organ Tutulumu: %	Yakınma Klinik Bulgu
Akciğer-Hiler -Mediastinal LN: >90	Kuru öksürük, dispne, yorgunluk, plöral-perikardiyal efüzyon, kronik fibrozis
Üst Hava Yolları:	Larinks, nazofarenks
Periferik LN:%20	Ağrısız-orta büyüklükte LAM
Tiroid/Parotid: %20-50	%5hipotiroidi; %5-10 parotis büyümesi
Deri:%20-30	Eritema nodosum, terleme, nodül, plaklar, lupus pernio
Eklem:%10-35	Bilateral Ayak Bileği Artriti, daktilit,
Göz: %40	Üveitis, Sicca, dakriyosistit, retroorbital kitle
Kalp:%20-27	Aritmi, senkop, kalp yetmezliği
Karaciğer dalak:%18	Hepatosplenomegali kolestaz, hepatik disfonksiyon
Nörolojik %10	
Renal:%5	Nefrolitiyazis, Nefrokalsinozis,
Parasarkoidoz-Nonorgan	Kognitif bozukluklar, depresyon, yorgunluk, küçük lif nöropatisi
Kemik %1-13	Osteoporosis, ostopeni, nodüler lezyonlar, kistik lezyonlar - eklem: artit-artalji

Kaynaklar

Statement on sarcoidosis. Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS), the European Respiratory Society (ERS) and the World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG) adopted by the ATS Board of Directors and by the ERS Executive Committee, February 1999. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Aug;160(2):736-55. doi: 10.1164/ajrccm.160.2.ats4-99. PMID: 10430755.

David Bennett etal (2019) New concepts in the pathogenesis of sarcoidosis, Expert Review of Respiratory Medicine, 13:10, 981-991

Jain R, etal. Sarcoidosis: Causes, Diagnosis, Clinical Features, and Treatments. J Clin Med. 2020 Apr 10;9(4):1081. doi: 10.3390/jcm9041081. PMID: 32290254; PMCID: PMC7230978.

Sève P, etal. Sarcoidosis: A Clinical Overview from Symptoms to Diagnosis. *Cells*. 2021; 10(4):766.

NÖROSARKOİDOZ

Prof. Dr. Murat Kürtüncü

Nöroloji Ana Bilim Dalı, İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi

Sarkoidoz, çoklu organ tutulumunun izlendiği idiyopatik granülomatöz bir hastalıktır. Dördüncü ve beşinci dekadta ortaya çıkan, en sık akciğer ve deri tutulumunun görüldüğü bu hastalıkta, hastaların %5-10'unda nörolojik bulgular da ortaya çıkmaktadır. Ancak, nörosarkoidoz hastalarının sadece üçte birinde başvuru öncesinde sarkoidoz tanısı ve yarısında sistemik sarkoidoz bulguları mevcuttur. Ayrıca, hastaların beşte birinde sadece merkezi sinir sistemi tutulumu olmaktadır. Bundan ötürü ve nörosarkoidozun gerek tutulan dokuya göre farklı yelpazede bulgularla ortaya çıkması, gerek birçok hastalığı taklit etmesi nedeniyle tanısal zorluklar olabilmektedir. Ek olarak, nörosarkoidoz hastalarında kesin tanı için gerekli olan doku tanısına kolay ulaşılamaması nedeniyle tanı daha da zorlaşabilmektedir.

Nörosarkoidozun kesin tanısı için nöronal dokuda kazeifiye olmayan granülomun saptanması gereklidir. Bunun yokluğunda, diğer dokuların patolojik incelemesi, tipik radyolojik ve klinik bulgularla da nörosarkoidoz tanısı konabilir. Doku tanısı yokluğunda ise hastalar sıklıkla sadece klinik ve radyolojik bulgular ile ampirik tedaviler almaktadır.

Nörosarkoidozda kraniyal nöropati, serebral parenkimal ve meningeal granülamatöz lezyonlar izlenmektedir. Kaba bir dağılımla hastaların yarısında serebral ve kraniyal nöropati izlendiği söylenebilir. Kraniyal nöropatiler içinde en sık tutulan sinirler, fasiyal, optik, trigeminal ve koklear sinirlerdir. Hastaların dörtte birinde multipl kraniyal sinir tutulumu görülmektedir. Serebral parenkimal ve meningeal granülamatöz lezyonlar baş ağrısı, motor-duysal nörolojik kayıp, beyin sapı ve serebellar bulguları, hidrosefali ve nöroendokrin bozukluklara neden olabilmektedir (Şekil1, 2). Bunlardan daha nadir olmakla birlikte, nörosarkoidoz hastalarında aseptik menenjit, periferik nöropati, serebrovasküler hastalıklar, spinal lezyonlar ve miyopati gibi tutulumlar da izlenmektedir.

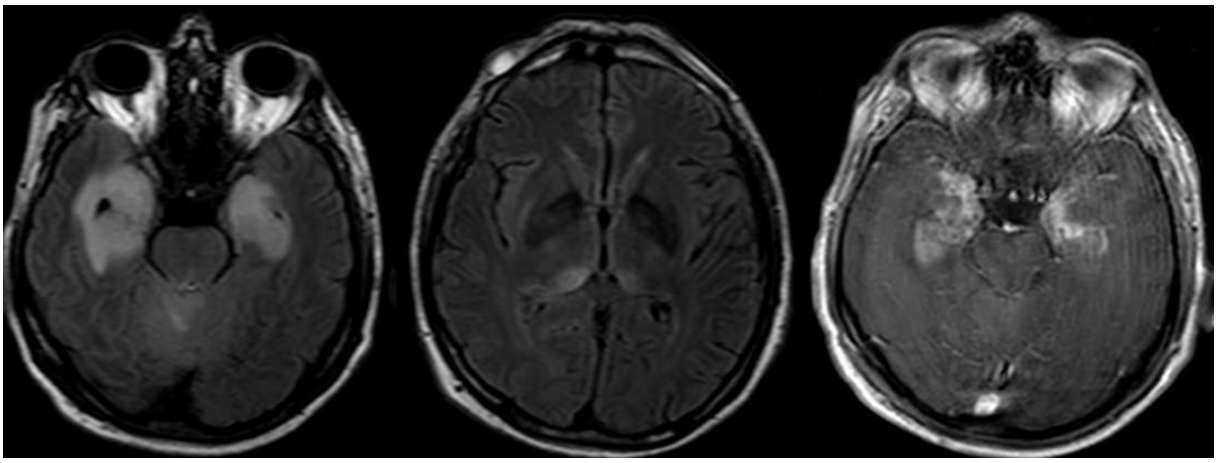
Nörosarkoidoz hastalarının beyin omurilik sıvısı incelemesinde lenfositik pleositoz (5-1500/mm^3 hücre) ve protein artışı (50-200 mg/dl) görülmektedir. Hastaların sadece %14'ünde hipoglukoraji izlenmektedir. İntratekal oligoklonal bant ve IgG indeks pozitiflik oranı da %40'tır. Ancak, hastaların dörtte birinde BOS incelemeleri normal sınırlar içinde olabileceği akılda tutulmalıdır.

Nörosarkoidozun tedavisinde öncelikle akut atak kontrol altına alınmalıdır. Bunun için 5-10 günlük yüksek doz intravenöz metilprednizolon tedavisi en sık uygulanan yöntemdir. Yüksek doz steroid tedavisi oral idame steroid ile en az 3-6 ay devam edilir. Steroid tedavisi ile eş zamanlı olarak, steroid dozunun süreç içinde azaltılabilmesini sağlamak amacıyla oral bir immünsüpresif tedavi de başlanmalıdır. Bu tedaviler içinde en sık kullanılanları metotreksat, azatioprin, siklosporin ve mikofenolattır. Birinci basamak immünsüpresif tedavilere dirençli vakalarda, infliksimab ve adalimumab gibi anti-TNFα ajanlar, rituksimab ve siklofosfamid kullanılabilir.

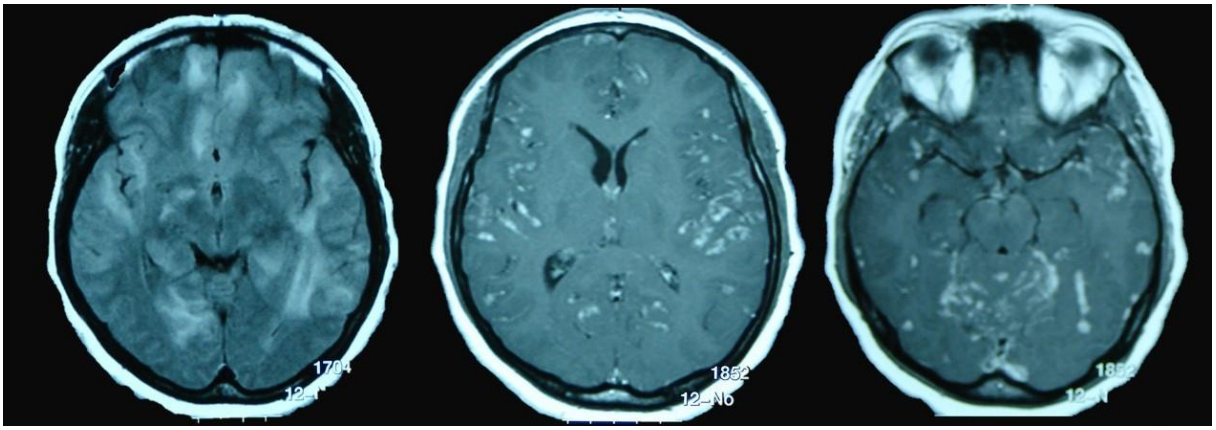
Nörosarkoidozun özellikle serebral tutulumu ağır seyredebilmektedir. Tüm nörosarkoidoz hastaları hesaba katıldığında hastalığın mortalite oranı %5 düzeyindedir. Tedavi alan hastaların üçte ikisi düzelir veya stabil seyreder. Üçte biri ise tedaviye rağmen kötüleşme veya atak geçirmeye devam etmektedir.

Bu bildiride nörosarkoidozun klinik, laboratuvar ve radyolojik özellikleri, kliniğimizde takip ve tedavi ettiğimiz hasta örnekleri ve literatürdeki güncel veriler aracılığıyla tartışılacaktır.

Şekil 1: Yürüme bozukluğu ve bilinç durum değişikliği ile başvuran 48 yaşındaki erkek nörosarkoidoz hastasının beyin MRG incelemesinde mesial temporal bölgelerde daha belirgin olmak üzere bilateral parenkimal lezyonları izlenmektedir.



Şekil 2: Baş dönmesi ve kelime bulma güçlüğü ile başvuran 44 yaşındaki kadın hastanın beyin MRG'sinde meningeal ve parenkimal granülomatöz lezyonlar izlenmektedir.



SJÖGREN SENDROMU

Prof. Dr. Döndü ÜSKÜDAR CANSU

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı

Sjögren sendromu, ekzokrin bezlerin lenfostik infiltrasyonu ile karakterize özellikle ağız ve gözlerde kuruluğa neden olan sistemik, kronik, otoimmün bir hastalıktır. Hastalık primer olabileceği gibi altta yatan başka otoimmun bir hastalığa ikincil olarak da gelişebilir.

Epidemiyoloji
Primer Sjögren sendromunun insidansı 3-11/100.000, prevelansı ise %0.01-0.72 arasındadır. Hastalık her yaşta görülebilmekle beraber, hastalar en sık 30-50 yaş arasında tanı alırlar. Baskın bir şekilde kadınları etkiler. Kadın/erkek oranı=10/1'dir.

Patogenez
Sjögren Sendromu gelişiminin altında yatan temel mekanizma, otoantijenler olan Ro/SSA ve La/SSB'ye anormal B hücresi ve T hücresi yanıtı sonucu ekzokrin bezlerin epitelinin hasarlanmasıdır (otoimmun epitelit).
Hastaların yarısında primer Sjögren sendromu görülür. Sistemik otoimmun hastalıklara (Romatoid artrit, Sistemik lupus eritematozus gibi), organa spesifik otoimmun hastalıklara veya HCV gibi enfeksiyonlara ikincil olarak sekonder Sjögren sendromu görülebilir.

Klinik bulgular
Hastalık ekzokrin bezleri veya non-ekzokrin organ veya dokuları tutabilir.

A. Ekzokrin tutulum
Gözyaşı bezini tutarak göz kuruluğu ve korneal ülsere, tükrük bezlerini tutarak ağız kuruluğu, disfaji, diş ve dişeti hastalıklarına veya parotis şişliğine, bunun dışında nazal kuruluk, vajinal kuruluk ve cilt kuruluğuna neden olabilir.

Göz kuruluğuna yönelik testler
Pratikte göz kuruluğuna yönelik en çok kullanılan test Schirmer testidir. Her iki alt göz kapağına yerleştirilen kurutma kağıdının 5 dakikada 5 mm'den daha az ıslanması azalmış göz yaşını gösterir. Bunun dışında göz yaşı kırılma zamanı da göz kuruluğunu saptamaya yönelik bir diğer testtir.

Ağız kuruluğuna yönelik testler
Tükrük miktarının ölçülmesi (siyalometri) veya görüntüleme yöntemlerinden parotis sialografisi (obstrüksiyon olmadığı kanıtlanır) veya parotis sintigrafisi (gecikmiş uptake, azalmış konsantrasyon) yapılabilir. *Minör tükrük bezi biyopsisi,* tanı için pratikte en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Agregat oluşturan periepitelyal yoğun lenfosit agregasyonu tanı için önemlidir.

B. Diğer Klinik Bulgular
Cilt: Cilt kuruluğu yanında özellikler cryoglobulinemik vaskülite bağlı purpurik döküntüler görülebilir.
Eklem: Romatoid artrit benzeri simetrik poliartrit beklenir. Erozyon beklenmez.
Akciğer: Bronşiektazi ve intertisyel akciğer hastalığı,
Kardiovasküler hastalıklar: Raynaud fenomeni ve perikardit,
Karaciğer: Primer bilyer siroz ve otoimmun hepatit,
Böbrek: Renal tubuler asidoz ve glomerulonefrit,
Periferik sinir sistemi: Pür sensöriyal polinöropati, mononöritis multipleks,
Santral sinir sistemi: MS benzeri tutulum, miyelit,
Hematolojik tutulum: Otoimmun hemolitik anemi ve immun trombositopeni görülebilir.

Laboratuvar Bulguları
Hem tanı hem de organ tutulumunu tespit etmek için hematolojik, biyokimyasal testler ve serolojik testler istenmelidir. Sitopeni açısından tam kan sayımı, akut faz reaktanlarından eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) istenmelidir. Hastaların bir kısmında ESH artarken CRP normal olabilir. Bu da Sjögren sendromu tanısı açısından bir ipucu olabilir.

Serolojik Testler (Otoantikorlar): Anti nükleer antikor (ANA) testi hastaların %80'inden fazlasında pozitiftir ve benekli paternde boyanma görülür. Hastaların yarısından fazlasında romatoid faktör pozitiftir. Anti-Ro/SSA ve Anti-La/SSB antikorları, Sjögren sendromu tanısı için spesifik otoantikorlardır. Anti-Ro/SSA antikorları, Ro52 ve Ro60'ı hedefleyen antikorlardır. Hastaların %70'inde Anti-Ro/SSA (+) beklenir. Anti-La/SSB ise hastaların yalnızca %2.3-7'sinde antiRo/SSA antikorları olmaksızın pozitif saptanır.

Tanı
Tanı, klinik, laboratuvar ve histopatolojik bulgulara dayanmaktadır.
Tanımlanmış çeşitli sınıflandırma kriterleri vardır. 2002 yılında Amerika-Avrupa uzlaşı grubu kriterleri güncellenmiştir. 2012 yılında Amerika Romatoloji Derneği (ACR) ve 2016 yılında Amerika Romatoloji Derneği/Avrupa Romatizma Birliği tarafından yeni kriterler tanımlanmıştır. 2016 yılı kriterlerine göre anlamlı tükrük bezi biyopsisi (3 puan), anti-Ro/SSA pozitifliği (3 puan), oküler boyanma skoru veya Schirmer testi pozitifliği (1 puan) veya tükrük salgı miktarına (1 puan) göre puanlama sonucu 4 puan veya üzeri olmak Primer Sjögren sendromu sınıflama kriteri olarak kabul edilmiştir.

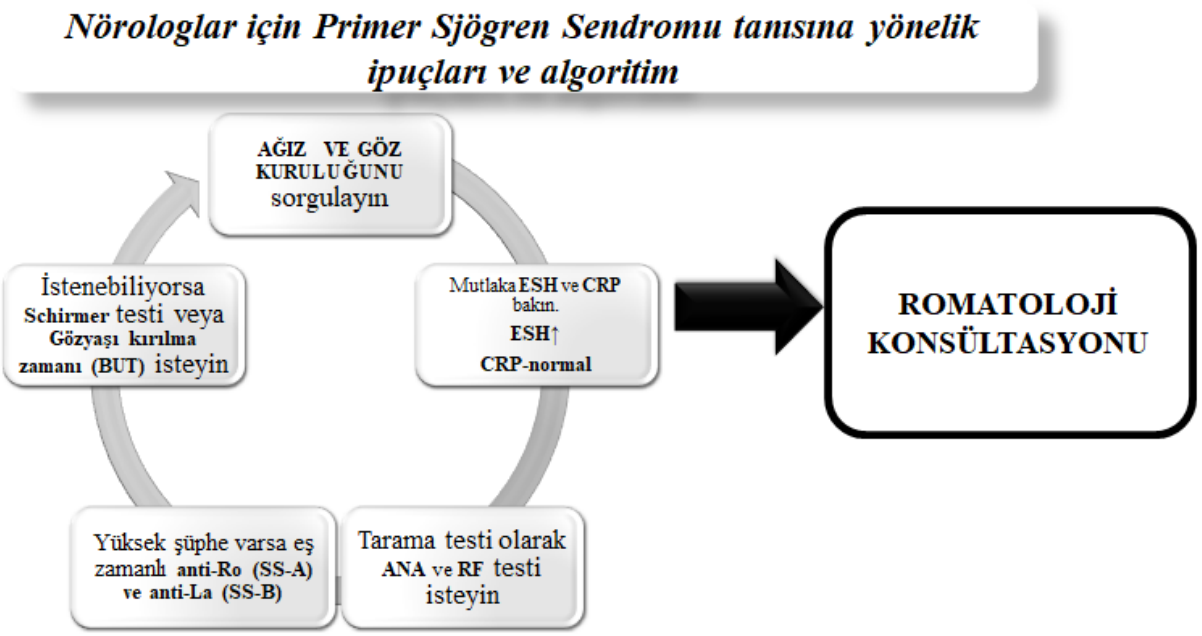
Tedavi
Sjögren sendromunda tedavi, semptom ve organ tutulumlarına göre belirlenmelidir ve tedavi multidisipliner olmalıdır. Kuruluk semptomları ve organ tutulumlarına göre tedavi bireyselleştirilmelidir. Major organ tutulumlarında yüksek doz steroid ve immunuspresif ajanlar kullanılmalıdır.

Nörolog gözüyle Sjögren sendromu kimlerde araştırılmalıdır?
- Optik nörit, MS, Guillain-Barre Sendromu ve iskemik inme vakalarında ayırıcı tanıda
- Mononöritis multipleks dahil bilinmeyen nöropatisi olan hastaları (özellikle kadınları) değerlendirirken
- Atipik nörolojik bulguları olan hastalarda (klinik veya radyolojik) primer Sjögren sendromu düşünülmelidir.

Pratik Yaklaşım
Hastalarda Sjögren sendromu tanısı var olup nörolojik semptom gelişebileceği gibi tanısı olmayıp nörolojik semptomlar sonrası da Sjögren sendromu tanısı konulabilir.

Periferik sinir sistemi veya santral sinir sistemi tutulumu olan (nörolojik semptomu olan) bir hastada Sjögren sendromu tanısı için neler yapılmalıdır?
- **Klinik:** Ağız-göz kuruluğu, yorgunluk, eklem ağrısı vs. sorgulanmalıdır
- **Laboratuvar:** Tam kan sayımı, ESR, CRP, ANA, RF, anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, kompleman (C)3, C4, cryoglobulin istenmelidir.
- Göz kuruluğu semptomları varsa Schirmer testi veya gözyaşı kırılma zamanı istenmelidir.
- Romatoloji konsültasyonu istenmelidir.

Tanılı (Primer) Sjögren sendromlu hastada nörolojik semptomlar varsa ne yapılmalıdır?
- Semptomlara uygun görüntüleme (EMG, MR...)
- C3, C4, cryoglobulin,
- Nöroloji konsültasyonu istenmelidir.



KAYNAKLAR

1. Brito-Zerón P, Baldini C, Bootsma H, Bowman SJ, et al. Sjögren syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2016; 2:16047.
2. Vivino FB. Sjogren's syndrome: Clinical aspects. Clin Immunol. 2017; 182:48-54.
3. Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R, Moutsopoulos HM, et al. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis. 2002; 61:554-8.
4. Karaca S, Ersözlü Bozkirli ED, Karakurum Göksel B, Tan M, Yücel AE. If Neurologists Establish the Diagnosis of Primary Sjogren's Syndrome? Noro Psikiyatr Ars. 2014; 51:148-156.
5. Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, Criswell LA, et al. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for Primary Sjögren's Syndrome: A Consensus and Data-Driven Methodology Involving Three International Patient Cohorts. Arthritis Rheumatol. 2017; 69:35-45.

SÖZEL BİLDİRİ ÖZETLERİ

SB2

İZOLE SANTRAL SİNİR SİSTEMİ SARKOİDOZU-NÖROSARKOİDOZ

[1]Halil Güllüoğlu, [2]Fethi İdiman, [2]Egemen İdiman

[1]İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi Medicalpark Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı
[2]izmir Dokuzeylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi

Email : *halil.gulluoglu@medicalpark.com.tr, idiman@deu.edu.tr, egemen.idiman@deu.edu.tr*

52 yaşında erkek hastamız,05.08.2013 tarihinde son 1 aydır ortaya çıkan dengesiz yürüme, buna bağlı yürümede yavaşlama, unutkanlık, konsantrasyon güçlüğü nedeniyle başvurdu. Öz-soy geçmişinde belirtilen bir özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde;bilinç açık,yer-zaman oryantasyonu bozuk,göz dibi bakısında sağda papil sınırları silik, Tandem yürüyüşü ataksik,retrograd ve anterograd amnezi, Babinski +/+ liği mevcuttu.Kontrastlı Kraniyal MRGde; iki serebral hemisferde özellikle perivenrtriküler alanda ve inferior frontal alanda belirgin yaygın derin ve subkortikal beyaz cevheri tutan T2 hiperintens ödem alanları, IVKM sonrası tarif edilen lezyonlarda özellikle perivasküler alanda punktad kontrast tutulumları,SWI sekanslarda belirgin büyüğü sol temporal subkortikal alanda ölçülen(yaklaşık boyutu 15 mm ölçülen) multipl hemoraji alanları, Diffüzyon-ADC sekanslarında vazojenik ödem varlığı saptandı. Kontrastlı MRG anjiyo tetkikleri normaldi. MRG Perfüzyon incelemesinde asimetrisi gözlenmedi, MRG spektroskopisinde tarif edilen alanlarda yer yer kolin piki varlığı gözlendi. Bu bulgularla ön planda santral sinir sistemi lenfoması-anjiyosentrik lenfoma düşünüldü. Sistemik malignite açısından çekilen Torakoabdominal BT de anlamlı patoloji saptanmadı. Bu bulgular nedeniyle hastamıza biyopsi önerildi. Hastamızın o gece aniden bilinç kaybı ortaya çıktı. Acil servis başvurusunda BT de sağ temporopariyetal geniş hematom saptanması nedeniyle Nöroşirurji tarafından kraniyotomi-hematom boşaltılması cerrahisi uygulandı, bu sırada da biyopsi alındı. Biyopside nonkazeifiye granulomatöz lezyonların varlığı-sarkoidoz ile uyumlu olarak saptandı. Torakoabdominal BT sinde de başka tutulum olmadığından izole santral sinir sistemi sarkoidozu-nörosarkoidoz olarak değerlendirildi. Kortikosteroid-Azatiopürintedavisi başlandı. Hastamızın nörolojik tablosunda belirgin düzelme gözlendi. Desteksiz yürüyebilir, işine gidebilir hale geldi.21.12.2020 tarihinde, son zamanlarda steroid ve azatiopurin ilaç dozlarını düzensiz kullanımıyla birlikte ortaya çıkan ayaklarda tutmama, idrar-gaita inkontinansı nedeniyle başvurdu. Nörolojik muayenesinde; bilinç konfüzyonel tabloda, parapleji, T10 seviye veren duyu kusuru, nörojenik mesane-barsak, Babinski +/+ liği mevcuttu. MRG de tüm torakal segmentlerde myelopati ile uyumlu bulgular gözlendi.Bu bulgulara neden olabilecek tüm ayırıcı tanılar için yapılan ayrıntılı kan-BOS incelemeleri, Torakoabdominal BT de başka patoloji saptanmadı. On gün pulse steroid tedavisi uygulandı. Belirgin düzelme gözlenmemesi nedeniyle İV. Siklofosfamid tedavisi eklendi. İzole Nörosarkoidoz çok nadir karşılaşılan bir antite olduğundan olgumuzu sözel sunum olarak literatür eşliğinde tartışmak istedik.

SB4

PARENKİMAL NÖRO-BEHÇET HASTALIĞINDA LEZYON DAĞILIM PATERNİNİN OLASILIK HARİTALAMASI KULLANARAK ANALİZİ

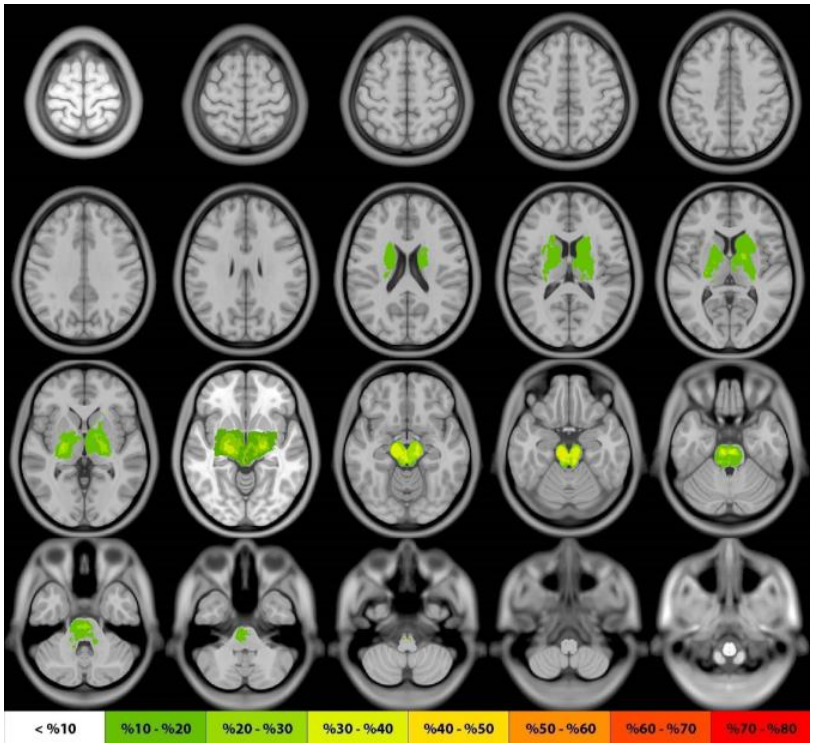
***[1]Ahmed Serkan Emekli*, [1]Ersin Ersözlü, [1]Tuncay Gündüz, [1]Murat Kürtüncü**

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

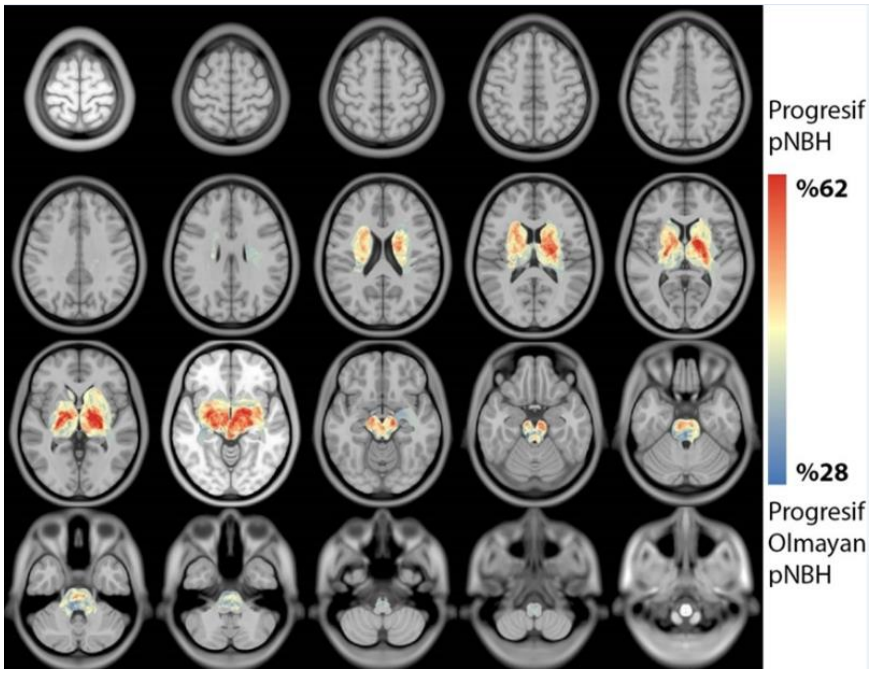
***Email :** serkanemekli@gmail.com*

GİRİŞ VE AMAÇ: Behçet hastalığı (BH), multisistemik tutulumu olan otoinflamatuar bir hastalıktır. BH'nin kalıcı özürlülüğe neden olan tutulumlarından en önemlisi nörolojik tutulumdur. Parenkimal Nöro-Behçet hastalığında (p-NBH) lezyonlar sıklıkla mezodiensefalik bölge ve beyinsapında yerleşmektedir. Literatürde, parenkimal lezyonların olasılık haritalamasıyla ilgili bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda bu eksikliğin giderilmesinin yanı sıra, lezyonların klinik ve laboratuvar özelliklerle olan ilişkisinin ortaya konması amaçlanmıştır. Yöntem: Çalışmamıza, p-NBH tanısı olan 55 hastanın 66 adet atak sırasında çekilmiş manyetik rezonans görüntülemeleri dahil edildi. Lezyonların tespiti için T2 ağırlıklı aksiyel kesitler kullanıldı ve lezyonlar bilgisayar yardımlı dizayn yazılımı aracılığıyla dijitalize edildi. Lezyon sınırları poligonlar olarak belirlendi ve yüksek çözünürlüklü verilere dönüştürüldü. Dijitalize lezyonlar ICBM-152 beyin atlasına taşındı. Keşisen sınırların belirlenmesi için alan analizi uygulandı. Lezyon olasılık haritaları hastalığın klinik ve laboratuvar alt gruplarına göre elde edildi. Alt gruplar arasındaki farkların çarpıcı bir şekilde ortaya konulması için lezyon olasılık dağılım fark haritaları oluşturuldu ve istatistiksel anlamlı farkın saptandığı anatomik bölgeler belirlendi. Ayrıca, hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri ile lezyon dağılımları aralarındaki ilişki de değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamızda, ileri yaş başlangıçlı hastalığın ilerleyici ve şiddetli hastalık ile ilişkili olduğu bulundu. Lezyon topografisine göre en sık etkilenen parenkimal yapıların rostral pons, mezensefalon ve diensefalik bölgeler olduğu belirlendi (Şekil-1).



İlginç bir şekilde, beyin sapının kadınlarda daha sık etkilendiği gözlendi (p<0,01). İleri yaş başlangıçlı hastalıkta lezyonlar kortikospinal yollarda ve kaudal beyin sapında lokalizeydi (p<0,01). Relapslar sırasında ortaya çıkan kortikospinal yol lezyonlarının, takip süresi sonundaki progresif hastalık ve ciddi özürlülük ile ilişkili olduğu saptandı (p<0,01) (Şekil-2).



Paterji testleri pozitif olan hastaların sağ hemisferin etkilenme olasılığı daha yüksekti (p<0,01). Siklosporin ilişkili lezyonların, hemisferik beyaz cevher gibi atipik yerlerde olma eğiliminde olduğu izlendi.

SONUÇ: p-NBH ile ilgili yayınlanan çalışmalarda lezyonlar kaba anatomik bölgelere göre lokalize edilmiştir. Çalışmamız, lezyonların doğru lokalizasyonu, objektif görsel haritalar ve p-NBH alt gruplarındaki farklılıkları da kapsayacak şekilde belirlenmiştir. Ayrıca, çalışmamızda klinik ve laboratuvar özelliklerin lezyon yerleşim

SB9

İNTERNÜKLEER OFTALMOPLEJİ (İNO) İLE PREZENTE OLAN KLİNİK İZOLE SENDROM OLGUSU MU?

Nuray Can Usta

SBÜ Kanuni Eğitim Araştırma Hastanesi, Trabzon

Ani başlayan çift görme yakınması ile polikliniğe müracaat eden 38 yaşındaki erkek hastanın yapılan ilk değerlendirmesinde sol İNO dışında normal nörolojik muayene bulguları saptanmıştır. Hastanın yapılan nöroradyolojik tetkiklerinde sağ serebellopontn köşede en belirgin olacak şekilde kontrast tutmayan periventriküler lezyonlar dikkati çekmiştir. Servikal Mrg si normal sınırlarda saptanmıştır. MS ayırıcı tanı tetkikleri çalışılmış hastaya 5 gün ve ardından 3gün 1 g/günden IV metilprednisolon uygulanmıştır. Tedavi ile yakınmasında kısmı düzelme olmuştur. Hastaya yapılan lomber ponksiyon sonucundan BOS protein 115, glukoz 66 saptandı. BOSta OKB patern 2 pozitif sonuçlandı, NMO antikoru negatif geldi. Hastanın yapılan diğer otoantikor ve enfeksiyöz parametrelerinde patoloji saptanmadı. Takip eden bir ay sonra hastanın diplopi yakınması kısmen arttığı için ek doz 3 gün 1 g/gün MP tedavisi uygulandı. Behçet Hastalığı açısından cildiye bölümü ile konsulte edildi. Hastanın 3 ay sonra kontrol Beyin MRGsinde herhangi bir değişiklik olmadığı saptandı. Hastanın özgeçmişinde atak olarak tanımla bilecek özellik sorgulanmış ancak başka klinik yakınması olmadığı belirlenmiştir. Pulse steroid tedavisine tam yanıt olmaması, BOS protein 100 üzerinde olması nedeniyle hastada MS ayırıcı kan tetkikleri 3 ay sonra tekrarlandığında anomali saptanmamıştır. İlk atak olarak İNO ile müracaat eden ve tedavi ile tam düzelme sağlanmayan hastada romatolojik hastalıkların ayırıcı tanıda titizlikle irdelenmesine rağmen saptabilen bir hastalık olmamıştır. Peki bu hasta ilk atağını geçiren MS olarak mı takip edilmelidir?

SB10

NÖROBEHÇET HASTALIĞINDA SPİNAL KORD TUTULUMU

[1]Emine Rabia Koç, [1]Ömer Faruk Turan

[1]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD

Email : *erabiakoc@yahoo.com, omerfarukturan57@gmail.com*

GİRİŞ: Behçet hastalığı (BH) tekrarlayan oral ülserler ve mukokutanöz, oküler, eklemler, vasküler, gastrointestinal ve sinir sistemlerinde hastalık belirtileri ile karakterize etiyolojisi bilinmeyen multisistemik inflamatuar bir hastalıktır. Behçet hastalığında nörolojik tutulumun varlığında Nörobehçet hastalığından (NBH) bahsedilir. NBH, sıklıkla 20-40 yaş arasında ve erkeklerde 2-8 kat daha sık görülmektedir. Bununla birlikte, NBD'de spinal kord (SKT) nadirdir ve iyi anlaşılmamıştır. Bu sunumda, NBH tanısı alıp (N:49), spinal kord tutulumu saptanan (N:4) hastasının klinik, laboratuvar ve manyetik rezonans görüntüleme özellikleri tartışılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ana Bilim Dalı tarafından Ocak 2015 ile Haziran 2021 tarihleri arasında NBH tanısı alıp (N:49), spinal kord tutulumu saptanan(N:4) hastalar dahil edildi. Spinal tutuluma işaret eden paraparazi, seviye veren duyu kusuru, sfinkter veya cinsel işlev bozukluğunu gösteren semptomların ve nörolojik muayene bulgularının varlığında hastalardan istenen spinal MRG görüntüleme yöntemi ile tanı doğrulandı. NBD'de SKT'li dört hastanın klinik kayıtları, laboratuvar bulguları ve MRG özellikleri geriye dönük olarak incelendi. Bulgular

Parankimal nörolojik tutulum bulgularından olan spinal kord tutulumu Behçet Hastalığında nadir görülen bir bulgudur. Bizim çalışmamızda 49 Nörobehçet hastasının 35'inde (%71) parankimal tutulum bulgusu vardı. Parankimal tutulum bulgusu olan hastaların 4'ünde (%11.4) ise spinal kord tutulumu mevcuttu. Hastalar en sık olarak duyusal-motor semptomlar, sfinkter ve/veya cinsel işlev bozukluğu ile başvurdu. 4 hastadan 3'ünün spinal MRG'sinde uzun segment (üç vertebra korpusundan uzun) miyelit saptandı. Uzun segment miyelit saptanan hastaların anti-_NMO ve MOG antikorları negatif idi.4 hastanın 3'ünde OKB negatif iken 1 hastada OKB pozitif olarak saptandı. Uzun segment miyeliti bulunan hastaların tümünde akut atak tedavisi sonrasında inkomplet iyileşme izlendi. Kısa segment miyelit öyküsü olan 1 hastanın ise atak tedavisi sonrasında iyileşmesi tamdı.(Tablo 1'de tüm hastaların klinik, laboratuvar, MRG bulguları ve tedaviler sunulmaktadır.)

SONUÇ: SKT olan parankimal Nörobehçet hastalarında özellikle uzun segment spinal kord tutulumunun kötü prognozla ilişkili olabileceği ve bu yüzden bu hastaların erken tanınması ve agresif tedavisi özürlülüğün minimale indirilmesi açısından büyük arzetmektedir.

SB11

TÜMÖR NEKROZ FAKTÖR-A (TNF-A) INHİBİTÖRLERİ VE SANTRAL SİNİR SİSTEMİ INFLAMATUAR/DEMİYELİNİZAN HASTALIK ILİŞKİSİ

[1]Ronay Bozyel , [1]Ahmet Kasım Kılıç, [1]Mehmet Engin Tezcan

[1]İstanbul Kartal Dr.lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

Email : *ronaybozyel@gmail.com, kasimkilic@gmail.com, engintez@yahoo.com*

GİRİŞ: Tümör nekroz faktör-α (TNF-α) inhibitörleri klinisyenler tarafından romatolojik hastalıkların ve üveitin tedavisi için kullanılmaktadır. Son yıllarda TNF-α inhibitör kullanımından sonra demiyelinizan hastalıklar bildirilmiştir

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışma için 295 hasta tarandı ve 258'i çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, romatolojik tanıları, eşlik eden hastalıkları, TNF-α ajanlarının tipi, ilaç kullanımı ve maruz kalma süreleri kaydedildi. Nörolojik semptomlar not edildi.

SONUC: Tüm grupta yaş ortalaması 43.82±11.81 yıl olup, 152'si kadın, 116'sı erkek hasta idi. Yirmi sekiz hasta 72.42 ay ile üç veya daha fazla farklı TNF-α ajanı, 57 hastada 56.35 ay ile iki farklı TNF-α ajanı ve geri kalan 173 hasta 45.50 ay ile tek TNF-α ajanı olarak kullanıldı. Hastaların çoğu asemptomatik olarak Barkhof kriter 1'i ve Fazekas DWM ve PVWM skorunu karşılıyordu. Semptomatik olan ve inflamatuar lezyon geliştiren hastalarda üveit varlığı dikkati çekmekteydi.

TARTIŞMA: Romatolojik hastalıklarda TNF-α tedavisi, klinik pratikte merkezi sinir sisteminin inflamatuar demiyelinizan hastalığını indüklemek için çoğunlukla güvenli görünmektedir. Ancak romatolojik geçmişi olan veya olmayan üveiti olan hastalarda inflamatuar lezyonları ilerletme potansiyeline sahip olabilir.

SB15

MULTİPL SKLEROZ OLARAK YANLIŞ TEŞHİS EDİLEN ANTİFOSFOLİPİD SENDROMU: OLGU SUNUMU

[1]Gülnur Tekgöl Uzuner , [1]Murat Erten, [1]Atilla Özcan Özdemir , [2]Cengiz Korkmaz , [1]Nevzat Uzuner

[1]Eskisehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Eskişehir
[2]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi İç Hastalıkları Romatoloji Bilimdalı, Eskişehir

Email : *uzunergulnur@gmail.com, muratrtn@hotmail.com, atillaozcanozdemir@gmail.com, drcengiz@gmail.com, nevzatuzuner@gmail.com*

39 yaşında erkek hasta, ilk olarak 2009 yılında görme bulanıklığı, parestezi ve vücudunun sol tarafında güçsüzlük şikayetleri ile başka bir hastaneye başvurdu. oligoklonal bant tip 1 negatifliği. Hastaya MS tanısı kondu ve haftada 3 kez interferon beta 1a verildi ancak kullanmadı. Hastadan takip eden 5 yılda beş atak geçirdiğini ve her atakta intravenöz olarak yüksek doz metilprednizolon verildiğini ve herhangi bir sakatlık olmadan iyileştiğini öğrendik. Hastaların tüm atakları vücudun sol tarafında parestezi, dengesizlik, bulanık görme gibi birbirinin aynısıydı. 2014'ten itibaren subkutan olarak interferon beta 1a kullanmaya başladı.

2017, 2018 ve 2019 yıllarında 3 kez akut miyokard enfarktüsü geçirdi ve koroner stent takıldı. Mayıs 2020'de ani başlayan sağ hemipleji ile hastanemiz acil servisine başvurdu. BT anjiyografide internal karotid arterde kronik oklüzyon, MRG difüzyon sekansında korona radiata ve posterior internal kapsülde difüzyon kısıtlılığı saptandı. Serebral MRG'de pons ve bilateral ventriküllere komşu hiperintens lezyonlar görüldü . Akut iskemik inme tanısı kondu ve inme ünitemizde intravenöz trombolitik tedavi aldı. Bu tedavi sonrası nörolojik muayenesi daha önce hafif olan sol alt ekstremite paralizisi dışında normaldi. Birkaç gün sonra dijital subtraksiyon anjiyografisi (DSA) yapıldıktan sonra sağ internal karotid arter tıkanıklığı gösterildi. Sağ taraflı MCA, ön komünikan arter yoluyla dolduruldu. Ayrıca M3, M4 damarları da dahil olmak üzere her iki MCA bölgesinde damar düzensizliği gözlendi. Laboratuvar sonuçlarına göre enfeksiyon belirteçleri negatif, pıhtılaşma belirteçleri ve homosistein normaldi. Anti-nükleer antikor, anti-dsDNA, ENA paneli ve anti- kardiyolipin IgM ve IgG negatifti. Ayrıca LA1/LA2 oranı 1.23 ve lupus antikoagülanı düşük titrede pozitifti. Hasta romatoloji bölümüne konsülte edildi. Düşük titrede lupus antikoagülan pozitifliğini klinik bulgularla değerlendirdiklerinde, AFAS düşünülmedi. 2021 Mart ayında tekrarlayan bilinç kaybı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Laboratuvar sonuçlarında bu dönemde LA1/LA2 oranı orta titrelerde pozitif, protein C aktivitesi düşük, kompleman C3 ve C4 seviyeleri yüksekti. Tekrar romatoloji bölümüne konsülte edildi. Çoklu trombotik ataklar ve kalıcı lupus antikoagülan pozitifliği nedeniyle primer APS tanısı kondu.

SB16

RADYOLOJİK İZOLE SENDROM - TEDAVİ EDELİM Mİ?

[1]Duygu Arslan Mehdiyev, [1]Gülgün Uncu, [1]Zeynep Özözen Ayas, [1]Özlem Şahin, [1]Ramazan Akay

[1]Eskişehir Şehir Hastanesi , ESKİŞEHİR

Email : *nefinarslan@hotmail.com, drgulguncu@gmail.com, zozozen@hotmail.com, dr.ociftcioglu@gmail.com, ramazanakayy@gmail.com*

GİRİŞ: Multipl skleroz(MS) otoimmün,inflamatuar demiyelinizan ve nörodejenerasyonla seyreden kronik bir hastalıktır. 2009 yılında ilk defa Okuda ve ark. tarafından tanımlanan radyolojik izole sendrom(RİS) nörolojik bir epizodu gösteren klinik bulgular olmadan rastlantısal olarak MRG de multipl skleroz ile uyumlu lezyonların saptanmasıdır.

OLGU SUNUMU: 25 yaşında erkek hasta,2017 yılında trafik kazası nedeniyle çekilen beyin MRG'sinde demiyelinizan lezyonlar saptanması üzerine RİS tanısı almış. Yakınması olmayan hastaya çekilen MRG ler sonucunda aynı yıl MS tanısı koyulmuş ve teriflunamid başlanmış. Hasta kendi kararıyla Aralık 2020'de ilacını kesmiş. Şubat 2021'de denge kaybı ve baş dönmesi yakınmaları ile hastanemize başvurdu. Nörolojik muayenesinde sağda daha belirgin bilateral uç bakış nistagmusu ve ataksisi mevcuttu. Lomber ponksiyon yapıldı ve oligoklonal band tip 2 pozitif saptandı, beyin MRG'sinde aktif demiyelinizan plakları olan hastaya 1 gr/gün intravenöz metilprednizolon tedavisi 10 gün boyunca uygulandı ve klinik olarak sağalma izlendi. Hastanın arada hafif baş dönmesi ve sağ bacakta kasılma yakınması oluyordu. Tüm bu sürecin başından itibaren çekilen beyin MRG'lerde lezyon yükünde artış olan, yüksek hastalık aktivitesi gösteren relaps ve remisyonlarla seyreden hastada ikinci basamak tedavi planlanmış olup kladribin başlanmıştır.

SONUÇ: RİS tanısı alanların %34 ü 5 yıllık takip sonrasında klinik kesin MS'e dönüşüm göstermişlerdir. Genç yaş, erkek cinsiyet ve asemptomatik spinal kord lezyon varlığı ilk klinik olay gelişimi açısından risk faktörleridir. RİS'de her ne kadar MS'e dönüşüm riski olsa da immun modülatör tedavilerin olası yan etkileri ve MS'e dönüşmeme olasılığı bulunması nedeniyle tedavi önerilmez. Buna karşın birtakım MRG özelliklerini kullanarak bu kişilere RİS safhasında tedavi başlanmasını öneren görüşler de bulunmaktadır. Hastamızın aktif yakınması olmadığı dönemde başlanan birinci basamak immun modülatör tedaviyi kesmesinden sonra yakınmaları başlamış ve ardından hastalığı aktif seyretmiştir. Hastamızda tedaviyi bırakmasından kısa süre sonra klinik bulguların ortaya çıkmasının rastlantısal mı olduğu veya tedavi kesilmesinden mi kaynaklandığı soru işaretidir. Olgumuzu radyolojik izole sendrom tanısı koyduğumuz hastaların takibi ve tedavi gerekliliği açısından tartışmak amacıyla sunmaya değer bulduk.

SB18

AĞRILI NÖROPATİ SEBEBİ OLARAK GRANÜLAMATÖZ POLİANJİİTİS

[1]Ümmü Serpil Sarı, [1]Gülseren Büyükşerbetçi, [2]Gülden Diniz, [1]Figen Tokuçoğlu

[1]Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD
[2]Demokrasi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD İzmir

***Email :** dr.serpilsari@hotmail.com, gulseren80@gmail.com, gulden.diniz@idu.edu.tr, fesmeli@hotmail.com*

GİRİŞ: Granülomatöz polianjjitisin nöropati ile başlaması nadir bir durumdur. Ayırıcı tanıda pek çok olasılık mevcuttur.

OLGU: Grip benzeri enfeksiyon sonrası yüzünün sol yarısında şişlik ve morarma ile hekime başvuran 53 yaşında erkek hastaya antibiyoterpi uygulanmış. Birkaç gün sonra sol bacakta kasılma, şişlik, ayak parmaklarında uyuşukluk, güçsüzlük ortaya çıkınca yapılan EMG sensorimotor PNP olarak rapor edilmiş. Tetkiklerinde sedimentasyon hızı, CRP yüksekliği, normal prokalsitonin düzeyi saptanınca üzerine romatolojik hastalık düşünülerek hastaneye yatırılmış, kortikosteroid verilmiş. Yakınmalarında düzelme gözlenmiş. USG 6 mm solid tiroid nodülü, kontrastlı tüm batınn BT(+C) normal, toraks BT her iki Ac üst loblarında amfizematöz değişiklikler dışında normal bulunmuş. Brucella, salmonella, ENA paneli negatif, IgA,M,G ,C3,C4 ,RF ,CCP normal saptanmış.P-ANCA, C-ANCA istenmiş. Üç hafta sonra şiddetli ağrı ile polikliniğimize başvuran hastanın EMG incelemesinde solda diz altında tibialis posterior ve fibuler sinirin ağır parsiyel aksonal dejenerasyon bulguları saptandı. Poplitea bölgesine yönelik MR incelmesinde yapısal anormallik gözlenmedi, kruris kaslarında denervasyon atrofisi ile uyumlu T2 hiperintensite artışı, tibialis posterior ve peroneal sinirde T2 sinyal artışı ve ılımlı kalınlaşma gözlendi. Bu sırada C-ANCA PR3 pozitif olduğu öğrenildi. Ağrıya yönelik tedavininve pulse kortikosteroid tedavisi uygulandı. Sinir+kas biyopisisi alındı. Yakınmaları hafifledi. Oral kortikosteroid ile idame tedavisine geçildi. Fakat taburculuk sonrası sağ kol dirsek altında uyuşukluk, sağ bacakta ağrı yakınması başladı. Sağ kol sinir iletimleri normal, sağ bacakta fibuler ve tibiais posterior sinirlerinde de parsiyel aksonal dejenerasyon bulguları mevcuttu. Beş gün IVIG tedavisi verildi. Ağrı tedavisi tekrar düzenlendi. Sinir kas ve sinir biyopsisinde vaskülite sekonder gelişen iskemiye bağlı, aksonal dejenerasyonun eşlik ettiği noniflamatuar demiyelinizan nöropati saptandı. Klinik, elektrofizyolojik, patolojik olarak granülamatöz polianjjitise bağlı mononöritis multipleks düşünüldü. Yakınmaları kontrol altına alınamadığı için hastanın immün supresif ya da monoklonal antikor ile tedavi edilmesi planlandı.

SONUÇ: Ağrılı mononöropati ile başlayan vaskülitik nöropatinin ayırıcı tanısı multiorgan tutuluşu olması nedeniyle çok önemlidir. Özellikle hızlı seyir gösteren olgularda etkin ve erken tedavi başlanması gerektiği için olgumuzu sunmak istedik.

SB19

YOĞUN BAKIM İNME HASTALARINDA GLASGOW KOMA SKALASI VE FOUR SKORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

[1]Sadettin Ersoy, [1]Murat Yılmaz

[1]Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Nöroloji Ad, Bolu

Email : *ersoysadettin@gmail.com, dryilmazmurat@gmail.com*

GİRİŞ VE AMAÇ: Yoğun bakım hastalarında nörolojik durumun değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan ölçek Glasgow Koma Skalası'dır (GKS). Ancak GKS'de entübe veya afazik hastalardaki sözel yanıtı değerlendirme zorluğu bulunmaktadır. Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) skoru son zamanlarda önerilen sözlü yanıta bağımlı olmayan yeni bir koma skalasıdır. Bu çalışmada amacımız yoğun bakım inme hastalarında GKS ve FOUR skorlarını ve prognoz açısından önemini karşılaştırmaktır.

METOD: Çalışma, Ocak 2019-Kasım 2020 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servise inme kliniği ile başvuran ve nöroloji yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılan 30 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Yaş, cinsiyet, entübasyon ihtiyacı ve YBÜ kalış süreleri gibi temel klinik bilgiler ve başvuru GKS ve FOUR skorları kaydedildi.

SONUÇ: Çalışma grubu 17 (%56.67) kadın ve 13 (%43.33) erkekten oluşmaktaydı ve ortanca yaş 77.5 (52-90) yıldı. Takibinde exitus olan hastalarda FOUR skoru 11,5 (8 - 14) ve GKS skoru 8,5 (7-15) idi ve anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla p=0,055 ve p=0,149). Yoğun bakımda kalış süresi ile mortalite arasında anlamlı fark yoktu (p=0,833). FOUR ve GKS skorları arasında pozitif bir korelasyon vardı (p<0,001).

TARTIŞMA: Çalışmamız, yoğun bakım inme hastalarında FOUR ve GKS skorları arasında bir korelasyon olduğunu ve skorlar arasında mortalite açısından anlamlı bir fark olmadığını gösterdi. İnme hastalarında nörolojik durumun takibinde, beyin sapı reflekslerini de ayrıca içermesi; entübasyon veya afazi gibi nedenlerle sözel yanıt değerlendirme zorluğu bulunmaması nedeniyle rutin olarak kullanılan GKS yerine FOUR skorununda kullanılabileceğini ve daha geniş kapsamlı araştırmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

SB21

MULTİPLE SKLEROZ HASTALARINDA SERUM PENTRAXİN-3 DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

[1]Nurettin Yavuz, [1]Arife Çimen Atalar, [1]Yüksel Erdal, [2]Mesrure Köseoğlu, [1]Ufuk Emre

[1]İstanbul Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
[2]Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı Ve Sinir Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Email : *drnurettinyavuz@gmail.com, cimenatalar@yahoo.com.tr, erdalyuksel_355@hotmail.com*

AMAÇ: Pentraxin 3 (PTX3), vasküler inflamasyon ve endotel disfonksiyonunda rol oynayan bir inflamatuar markırdır. Yakın zamanlı çalışmalarda PTX3'ün otoimmün hastalıklarla ilişkisi sıklıkla gösterilmiştir. Biz de çalışmamızda multiple skleroz (MS) hastalarında PTX3'ün rolünü araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamıza 68 MS tanılı hasta ve 42 sağlıklı kontrol dahil edildi. Hasta ve kontrol grubunun klinik, demografik özellikleri ve serum PTX3 düzeyleri kaydedildi.

BULGULAR: Hasta grubunun 52'si kadın, 16'sı erkekti. Hastaların 62 sinin MS alt tipi RRMS iken, 6 hastanınki SPMS'di. Hasta grubunun yaş ortalaması 38,74±8,95, hastalık başlangıç yaş ortalaması 30,63±8,24 yıl ve ortalama hastalık süresi 98,54±88,91 aydı. Hasta ve kontrol grubu arasında cinsiyet dağılımı bakımından fark yoktu. Kontrol grubu hasta grubundan yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Yine sağlıklı kontrollerde serum PTX3 düzeyi,h asta grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksek saptanmıştır. Pentraxin-3 düzeyi ile hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, EDSS puanı ve son 1 yılda atak sayısı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

SONUÇ: Otoimmun pek çok hastalık ile ilişkili olduğu bilinen serum PTX-3 düzeylerinin çalışmamızda multiple skleroz ile ilişkisi gösterilememiştir.

SB24

MULTIPL SKLEROZ VE EŞLİK EDEN UVEİT : 7 OLGU SUNUMU

[1]Canan Bolcu Emir , [1]Elif Ünal

[1]SBU Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

Email : *emir.canan@yahoo.com.tr, elifunalmd@yahoo.com*

GİRİŞ: Multıpl skleroz (MS) olgularında üveit normal popülasyona göre 10 kat fazla görülmektedir. 20 ve 50 yaş, kadınlarda sık olup kronik seyirlidir. MS'li olgularda yapılan bir çalışmada %56 olguda üveit başlangıcından önce MS tanısı, %25 olguda daha sonra MS tanısı, %19 olguda aynı anda tanı konduğu saptanmıştır. Üveit %94 olguda bilateral olup, en sık pars planit (%81) görülmektedir.

OLGULAR: SBÜ Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniği Multıpl skleroz poilkliniğinden 2009-2021 yıllarında takip edilen uveit ve multıpl skleroz tanısı olan altı olgu sunulmuştur. 38-56 yaş aralığında altı kadın, bir erkek olgunun dördünde bilateral, üçünde unilateral uveit atağı tanısı vardı. Göz polikliniği ile ortak takip edilen hastaların tümü topikal steroid kullanıyordu. Bir olguya uveit komplikasyonu nedeniyle cerrahi girşim uygulandı. Dört olguda uveit ataklarından farklı zamanlarda optik nörit atağı gelişti ve kısa dönem sistemik steroid tedavisi uygulandı.

SONUÇ: Multipl Skleroz tanısı olan hastalar optik nörit yanı sıra üveit ve semptomları yönünden bilgilendirilmeli ve düzenli göz muayenelerinin yapılması sağlanmalıdır. MS ve üveit birlikteliği çok sık olmamakta, kolayca gözden kaçabilmektedir. Multipl skleroz olgularında, optik nöropatiden daha az sıklıkta görülen ve farklı tedavi yaklaşımları gerektirebilen uygun tedavi edildiğinde vizüel prognozun çok iyi olduğu üveit tablosunun görsel yakınması olan hastalarda akılda tutulması ve oftalmoloji kliniği görüşü alınarak değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmak istenmiştir.

SB25

SANAL NÖROREHABİLİTASYON UYGULAMASININ MULTİPL SKLEROZ HASTALARININ YAŞAM KALİTESİNE VE HASTALIK SEYRİNE OLAN ETKİSİ

[1]Sema Gül Türk, [2]Murat Terzi

[1]Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi Ve Rehabilitasyon Bölümü, Samsun
[2]Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Samsun

Email : *fztsmgl2011@gmail.com, mterzi@omu.edu.tr*

GİRİŞ: Multipl skleroz santral sinir sisteminin inflamatuvar demiyelinizan hastalığı olup özellikle genç erişkin yaş grubunda görülen bir nörolojik hastalıktır. Hastaların hastalıkları ile olan yolculuklarında yaşam kalitesini artırmaya yönelik farklı uygulamalar bulunmaktadır. Her hastanın hastalık seyri kendine özgü olup uygulanacak tedaviler de o hastaya göre belirlenmektedir. Hastaların fiziksel ve bilişsel fonksiyonlarının bozulmaması ve eğer etkilenme var ise rehabilite edilmesi hasta yaşam kalitesi açısından oldukça önemlidir. Hastaların var olan problemlerine uygun fizyoterapi programları ve bilişsel rehabilitasyon uygulamaları kliniklerde uygulanmaya çalışılmaktadır. Hastane ve kliniklerde hastaların geçirdikleri sürenin kısıtlı olması ve pandemi, ulaşım problemi, engellilik gibi nedenler ile hastaneye ulaşmakta yaşanan zorluklar tedavinin önemli bir kısmı olan nörorehabilitasyon uygulamalarını güçleştirmektedir ve bu durum hasta yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir.

AMAÇ: Covid-19 pandemisi sırasında MS hastalarının uzun süre hareketsiz kalmalarını önlemek ve evden egzersiz yapmalarını sağlamak.

YÖNTEM: www.msnrhb.com web sitesi MS'li hastaların egzersizlerini evde yapması için hazırlanmıştır. Hastalar Ondokuz Mayıs Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı MS polikliniğinden MS hastaları dahil edildi. Web sayfasından nasıl yararlanmaları gerektiği anlatıldı. Hastalardan onam formu alındı. Hastadan haftada üç gün özel olarak planlanmış bir egzersiz programı uygulaması istendi ve haftalık birebir görüşmeler 8 hafta boyunca devam etti. Egzersiz programından önce ve sonra yaşam kalitesi, yorgunluk, fiziksel fonksiyon ve üriner inkontinans yaşam kalitesi değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 135 MS hastası katıldı. Bu hastaların 72'si altı aylık periyodu tamamladı. 30'u 4 aylık periyodu tamamladı, 29'u iki aylık periyodu tamamladı, 2 hasta yeni başladı. Egzersiz videoları toplam 2262 defa izlendi. Yaş ortalaması 38,6'ydı. Hastaların 92' si RRMS, 43'ü SPMS ve PPMS klinik formundaydı. Hastaların ortalama EDSS'si 2,4'tü. Uygulamanın 3. Ayından itibaren hastaların ortalama EDSS'sinde, MSFC parametrelerinde, yorgunluk ve depresyon skorunda anlamlı bir düzelme olup bu düzelme bir yıl süresince devam etti.

SB26

TRANSVERS MİYELİT GEÇİRDİKTEN YILLAR SONRA MİYOPATİ BULGULARI ILE BAŞVURARAK TANI ALAN BİR SJÖGREN OLGUSU

[1]Ozan Dörtkol, [1]Tuncay Gündüz, [1]Murat Kürtüncü, [1]Mefküre Eraksoy

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul

Email : *s.ozandortkol@gmail.com, drtuncaygun@gmail.com, kurtuncum@gmail.com,*

GİRİŞ: Transvers miyelit demiyelinizan, enfeksiyöz ve romatolojik hastalıkların seyrinde görülebilmektedir. Hastalarda ayrıntılı etiyolojik değerlendirmeye rağmen ayırıcı tanı her zaman mümkün olamamaktadır. Bildirimizde transvers miyelit sonrası steroid başlandıktan iki yıl sonra alt ekstremitelerde belirgin simetrik proksimal zaaf ile başvuran ve steroid miyopatisi saptanarak transvers miyelit etiyolojisine yönelik tekrar değerlendirme yapılarak Sjögren Hastalığı tanısı konulan bir olgu sunulacaktır.

OLGU: 25 yıl önce nefes darlığı ve öksürük yakınmaları olan 47 yaşındaki erkek hasta başka bir merkezde tetkik edilmiş. Yapılan akciğer biyopsisi ile lenfositik interstisyel pnömoni tanısı konularak oral steroid başlanmış. 5 yıl önce çift görme nedeniyle başka bir merkezde göz hastalıklarınca değerlendirilen hasta opere edilmiş ve postop yakınmaları geçmiş. Bir yıl sonra yürüme güçlüğü, alt ekstremitelerde güçsüzlük, idrar retansiyonu ile başka bir merkezde değerlendirilen hastaya transvers miyelit tanısı konulmuş. Etiyoloji belirlenemeyen hastaya 10 gün süre 1gr/gün İVMP tedavisi uygulanmış. Hasta tek yanlı destek ile yürüyebilirken, taburculuk sırasında desteksiz yürüyebiliyormuş. Takibinde steroid ve azatioprin kullanan hastanın tedavinin ikinci yılında yürüme güçlüğü ve halsizlik yakınmaları başlamış. Bu süreçte sağ aşil tendonu kopan hasta tek yanlı destek ile yürüyemeye başlamış. EMG incelemesinde alt taraf proksimal kaslarında ılımlı miyopatik tutulum saptanan hastada steroid miyopatisi düşünülerek takip planlandı. Hastaya dudak biyopsisi yapılarak Sjögren Hastalığı tanısı konuldu. Hastaya ritüksimab ve hidroksiklorokin tedavisi başlandı. Bu tedaviden sonra hasta Şubat 2019'da desteksiz yürümeye başladı. Ritüksimab tedavisi başlanan hastanın takibinde ritüksimab ilişkili hipogamaglobülinemi gelişmesi üzerine hastaya İVİG başlandı. Tedavi ile ilişkili hipogamaglobülinemi gelişen hastaya siklofosfamid tedavisi başlandı. Takibinde hastanın atağı olmadı.

SONUÇ: Transvers miyelit etiyolojik tanısının konulabilmesi her zaman mümkün olamamaktadır. İki farklı üniversite hastanesinde değerlendirilerek romatolojik tarama yapılmasına rağmen etiyoloji belirlenemeyen hastamızda tanı iki sene sonra konulabilmiştir. Bu hastaların takibinde ilaç yan etkilerinin ortaya çıkması altta yatan tanıyı perdeleyebilse de etiyolojik saptanamayan hastalarda takipte diğer bulguların görülmesi belirmesi tanıda yol gösterici olabilmektedir. Hastalarda ilaç yan etkileri nedeniyle tedavi zor olabilmektedir.

SB27

PROGRESİF BİR NÖROBEHÇET OLGUSU: IVIG TEDAVİSİ ETKİNLİĞİ

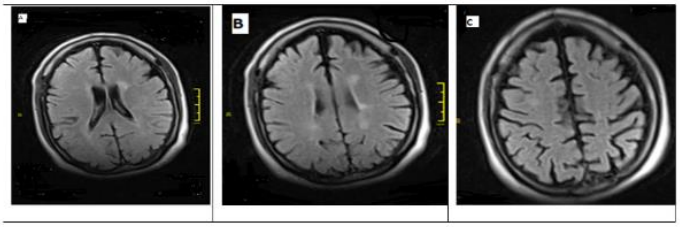
[1]Sude Kendirli, [1]Miruna Florentina Ateş, [1]Nilgün Çınar, [1]Şevki Şahin, [1]Sibel Karşıdağ

[1]Maltepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji A.D, İstanbul

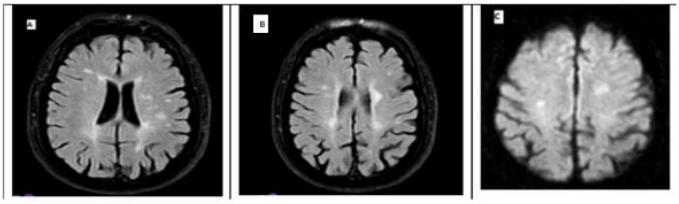
Email : *drsudekendirli@gmail.com, miruna.ates@gmail.com, cinarnilgun@gmail.com, drsahin@gmail.com, karsidags@gmail.com*

GİRİŞ: Behçet Hastalığı (BH) oral ve genital ülserler, göz tutulumu ve deri lezyonları ile karakterize remisyon ve ataklar ile seyreden kronik, multisistemik tutulum gösteren inflamatuar bir hastalıktır. Hastalarda nörolojik tutulum, erkeklerde daha sık görülmektedir. Glukokortikoidler akut atakların tedavisinde ana ilaç iken remisyon idamesi için kolşisin, azatioprin, siklosporin-A, siklofosfamid ve tümör nekrozis faktör alfa inhibitörleri gibi immünsupresif veya interferon-alfa, talidomid ve apremilast gibi immünomodülatör ilaçlar kullanılmaktadır

OLGU: Yetmiş bir yaşında erkek hastanın hikayesinden 25 yıl önce üveit atağı geçirdiği ve BH tanısıyla Romatolojı polikliniği tarafından düzenli olarak takip edildiği kolşisin 1 mg/gün ve prednisolon 5 mg/gün kullandığı öğrenildi. Dokuz ay önce denge bozukluğu ve konuşma bozukluğunun gelişmesi üzerine Nöroloji polikliniğine başvuran hastanın muayenesinde dizartrik konuşma, trunkal ataksi, derin tendon refleksleri artış ve Babinski sağda pozitif olarak bulundu. Kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de FLAIR incelemede iki taraflı hiperintens lezyonlar saptandı (Şekil 1). Prednisolon 20 mg/gün ve azotiopirin 200 mg/gün olarak tedavisi değiştirildi. Hastanın şikayetlerinin artması üzerine tekrar edilen kranial MRG' de lezyonların eskiye göre belirginleştiği, diffüzyon kısıtlılığı gösteren yeni lezyonların eklendiği ve silik olarak kontrast tutulumu gösterdiği saptandı (Şekil2). İntravenöz immün globülin 0.4 gr/kg/gün dozunda 5 gün verildi. Trunkal ataksi ve dizartride belirgin düzelme saptandı.



Şekil 1: Kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de FLAIR incelemede iki taraflı periventriküler (A-B) ve juxtakortikal (C) hiperintens lezyonlar saptandı



- **Şekil 2:** FLAIR ağırlıklı aksiyel kesitlerde (A ve B) diffüzyon incelemede lezyon yükünde artış ve diffüzyon kısıtlılığı (C) görülmekte

TARTIŞMA: Behçet hastalarında ileri dönemde yaklaşık %2-50 oranında santral sinir sistemi tutulumu görülmektedir. Nörobehçet tablosunda parankimal ve parankimal-olmayan; parankimal bölgede sıklıkla mesodiensefalik bileşke, serebellar pedünküller ve bazal ganglia tutulmaktadır. Olgumuz klinik ve radyolojik değerlendirme sonucu kanıtlanan Behçet Hastalığı'nın parankimal nörolojik tutulumunu göstermektedir. Hastada immunsüpresan tedavilere rağmen takip görüntülemelerinde beyindeki lezyon yükünde artış saptanmıştır. İntravenöz Immunoglobulin (IVIG) tedavisi pek çok otoimmün ve sistemik inflamatuar hastalıkta kullanılmaktadır Ancak sınırlı sayıda yayınlanmış olan vaka serilerinde Behçet Hastalarında endikasyon dışı kullanılan IVIG tedavisinden fayda görüldüğü bildirilmiştir. Uygulanacak olan IVIG tedavisinin optimal doz ve süresi ile ilgili ileri çalışmalar gerekirken kendi olgumuzda 0,4 gr/kg/gün dozajda 5 günlük tedaviye olumlu yanıt almış bulunmaktayız. Sonuç olarak progresif Nörobehçet vakalarında IVIG uygulamasının etkin ve güvenli bir tedavi yöntemi olarak kullanılabileceğini sizlerle paylaşmaktayız.

SB28

ROMATOİD MENENJİTE SİSTEMATİK BAKIŞ: ÖRNEK VAKALAR EŞLİĞİNDE TANI VE TEDAVİ YÖNETİMİ

***[1]Merve Aktan Süzgün*, [1]Nursena Erener, [1]Sabahattin Saip**

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

***Email :** merve.aktansuzgun@iuc.edu.tr, nursenaerener@gmail.com, ssaip@istanbul.edu.tr*

GİRİŞ: Romatoid artrit (RA) sinoviyal eklemleri tutan otoimmün bir hastalık olup, seyrinde santral ve periferik sinir sistemini etkileyebilen eklem-dışı manifestasyonların gelişebildiği bilinmektedir. Nörolojik tutulumlar içerisinde romatoid menenjit en nadir komplikasyonlarındandır.

AMAÇ: Bu çalışmada klinik-radyolojik-patolojik özellikleriyle romatoid menenjit tanısı alan vakalar sunulmuş olup çalışmanın amacı romatoid menenjit tanı ve tedavi yönetimiyle ilgili güncel yaklaşımları örnek vakalar ve literatür ışığında ortaya koymaktır.

METHOD: 2017-2021 arasında kliniğimizde romatoid menenjit tanısıyla takip edilen hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

SONUÇ: Vaka 1 – 53y erkek, 20 yıldır seropozitif RA tanısıyla ve düzensiz deltakortil+leflunomid kullanımıyla takipli hastada 2 yıl içerisinde dalgalı ve progresif seyir gösteren parkinsonizm, ensefalopati ve tekrarlayan status epileptikus atakları nedeniyle çekilen kranyal MR'da tüm meningeal alanlarda kontrastlanan lezyonlar izlendi. BOS'ta protein artışı ve pleositoz saptandı. RA-dışı etiyoloji saptanamayan hastanın RA tedavisi deltakortil+leflunomid+siklofosfamid+rituximab olarak düzenlendi. Tedavi altında klinik ve radyolojik remisyon sağlandı.

Vaka 2 – 44y kadın, 6 yıldır epilepsi tanısıyla takipli hastada sık tekrarlayan sol taraflı fokal motor nöbetler, status epileptikus ve sol yüz yarımında uyuşma gelişmesi nedeniyle çekilen kranyal MR'da bilateral frontal ve parietal alanlarda kontrastlanan pakimeningeal lezyon izlendi. Sistemik taramalar sonucunda hastaya seropozitif RA tanısı konuldu. Meningeal biyopside kronik menenjit bulguları saptandı. Deltakortil+metotreksat+rituximab tedavisiyle klinik ve radyolojik remisyon sağlandı.

Vaka 3 – 43y kadın, 10 yıldır seropozitif RA tanısıyla ve metotreksat tedavisiyle izlenen hastada ani başlangıçlı baş ağrısı ve konuşma bozukluğu gelişmesi üzerine çekilen kranyal MR'da sağ frontal ve sol frontoparietal alanlarda kontrastlanan pakimeningeal lezyon izlendi. Hastanın takibinde yakınmaları ve MR lezyonları spontan olarak geriledi, relaps izlenmedi.

TARTIŞMA: RA'da nadir komplikasyonlardan biri olan romatoid menenjit fokal nörolojik defisit, baş ağrısı, nöbet ve ensefalopatiyle ortaya çıkabilmekte, anatomik olarak meninkslerin kısmi ya da total tutulumu görülebilmektedir. Ayırıcı tanıda Mycobacterium tuberculosis, sifiliz, nörosarkoidoz, IgG4-ilişkili hastalık, lenfoproliferatif hastalıklar ve sistemik metastaz düşünülmeli, bunların dışlanması amacıyla meningeal biyopsi planlanmalıdır. Tedavide agresif RA yönetimi ve 3.basamak tedavi kullanımı önerilmektedir.

SB30

HİPEREOZİNOFİLİ İLE SEYREDEN ANCA NEGATİF CHURG STRAUSS SENDROMU

Emine Afşin

Abant İzzet Baysal Üniversitesi İzzet Baysal Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Bolu

GİRİŞ: Churg Strauss Sendromu (CSS) küçük ve orta büyüklükteki damarların nadir görülen nekrotizan, granülomatöz vaskülitidir. Eozinofilik infiltratlar ve eozinofilik granulom görülmektedir. Eozinofiller toksik inflamatuar mediatörleri üretir ve depolar. Nörolojik tutulumu santral ve periferik sinir sistemi şeklinde olmaktadır.

OLGU: 50 yaşında, astım tanılı kadın hasta başağrısı, plöretik göğüs ağrısı ve dispne yakınması ile başvurdu. Sigara kullanmayan 2 yıldır migren tarzında başağrısı olan hastanın Kranial MR'da birkaç adet T2 hiperintens lezyonlarının olduğu görüldü. Daha önce vaskülit açısından yapılan tetkiklerinde özellik saptanmayan hastanın fizik muayenesinde solunum sesleri hafif azalmış,olup diğer sistem muayenesi olağandı. Sp02 %94 olan hastanın Toraks BT anjio'sunda: pulmoner arterlerde trombus izlenmedi, sağda minimal plevral effüzyon ve bilateral alt lobda atelektazik alanlar izlendi. SARS-CoV 2 PCR 'ı negatif geldi. Kan tetkiklerinde eosinofil: 4,92 K/uL (%31.2), CRP: 16 mg/L, Sedimantasyon: 59/h, IgE: 141,5 KIU/L, D-Dimer: 1,23 mg/L dışında özellik yoktu. Periferik yaymada: olgun eozinofiller artmış ancak atipik hücre ve blast izlenmedi. EKO'da patolojik bulgu saptanmadı. Paranasal sinüs BT 'de: kronik pansinüzit izlendi. PR3 ve MPO ANCA negatif geldi. Eozinofilisi 5.68 K/uL'ye (%52. 4) kadar artan, Sp02 %90 'a düşen, öksürük ve dispnesi artan hastaya metilprednizolon 40 mg/gün başlandı. Göğüs ağrısı ve başağrısı tama yakın düzelen hastanın 10 gün sonra eozinofil: 3.84 K/uL (%4.4), Spo2%97 olup akciğer grafisinde tam regresyon izlendi. Hasta ANCA negatif CSS olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA: CSS'nda %38 ANCA pozitifliği bildirilmiştir. Tanı anındaki ANCA pozitifliği; böbrek tutulumu, periferik nöropati ve biyopsi ile kanıtlanmış vaskülit ile negatifliği ise; eozinofillerle doku infiltrasyonu ve ateş ile ilişkilendirilmiştir. ANCA negatif hastaların %36'sında epineuriumunda geniş eozinofilik iniltrasyonlar gösterilmişken; pozitiflerde izlenmemiştir. ANCA negatif hastalarda fokal aksonal kayıp ve kapiller dilatasyon olan yerde endonöryal eozinofiller görülmüştür.

SONUÇ: Geç başlangıçlı nörolojik bulguları olan ve öyküsünde eş başlangıçlı diğer astım, dermatit gibi sistemik bulguları olan hastalarda ayırıcı tanıda CSS düşünülmesi gerektiğini vurgulamak için bu olguyu sunmayı uygun gördük.

POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ

PB3

REBOUND MU? REKÜRRENS Mİ? BİR VAKA EŞLİĞİNDE FİNGOLİMOD GERİ ÇEKİLME SENDROMU

[1]Hasan Armağan Uysal, [2]Egemen İdiman, [2]Fethi İdiman

[1]izmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Park Hastanesi Nöroloji Ana Bilim Dalı, İZMİR
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ana Bilim Dalı, Emekli Öğretim Üyesi, İZMİR

Email : *druysalarmagan@yahoo.com, egemen.idiman@deu.edu.tr, idiman@deu.edu.tr*

GİRİŞ: Relapsing Remitting Multiple Sklerozis' de kullanılan ilk oral modifiye edici ajan Fingolimod' dur. Bu ilaç lenfositler üzerindeki Sfingozin 1 Fosfat 1 (S1P1) reseptörlerinin modülasyonu yoluyla T-hücrelerinin lenf dokularından ayrılmalarını önleyip, oto-agresif lenfositlerin merkezi sinir sistemine girmelerini engelleyerek hastalık aktivitesini durdurmayı amaçlar.

AMAÇ: Aktif Multiple Sklerozis (MS) tanılı bir hastada, tedaviyi değiştirirken olduğu gibi, tedavide herhangi bir kesinti yaşanması, hastayı relapslara karşı savunmasız bırakır. Yaygın hastalık reaktivasyonu için oluşmuş bir uzlaşma olmamasına karşın, hastalık modifiye edici ilaç kesimini takiben ortaya çıkan semptomlar ve lezyonlar rebound olarak değerlendirilebilir. Bu yazıda gebelik istemi sebebi ile fingolimod kesilmesi sonrası ortaya çıkan yaygın hastalık aktivitesi tartışılacaktır.

METOD: Onbir yıldır MS tanısı olan, otuzbir yaşında kadın hasta son 3 yıldır fingolimod tedavisi altında takip edilir iken gebelik isteği sonucu tedavisi enjektabl birinci basamak tedavi ile değiştirilmiş, bu süre zarfında sürekli aylık metilprednisolon ile takip edilmiştir. Fingolimod kesiminin dördüncü ayından itibaren atak geçirmeye başlamış ve yapılan kraniyal manyetik rezonans görüntülemelerde lezyon sayısı ve kontrast tutan lezyonlarda belirgin artış gözlenmiştir. Bu dönemde özürlülük oranı da artan hastaya kladribin tedavisi başlanmış ve fırtınalı klinik tablosu nispeten düzeltilmiştir.

SONUÇ VE TARTIŞMA: Son yıllarda fingolimod kesilmesine bağlı olarak ortaya çıkan rebound sendromlarında artış göze çarpmaktadır. Bir hastada fingolimod kesimi sonrası rebound tanısı için yeni tedavi öncesi gözlenen lezyonların, eski tedavideki lezyonlardan daha şiddetli ve yoğun olması gerekir. Bildirilen fulminan ve tumefaktif hastalıklı rebound olgularının, tedaviyi durdurduktan sonra beklenen hastalık reaktivasyon spektrumunun uzak ucunu ya da belirgin, ancak nadir görülen bir nörolojik olayı temsil edip etmediği bilinmemektedir. Fingolimod kesildikten sonra şiddetli nükslerin önlenmesi ya da tedavisi için en uygun strateji henüz oluşturulmamış olup gelecekte yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

PB5

ANTİ-YO İLİŞKİLİ PARANEOPLASTİK SEREBELLAR DEJENERASYON: İKİ OLGU SUNUMU

[1]Mehmet Fatih Yetkin, [1]Aslı Çıplaklıgil, [1]Şeyma Benli, [1]Sevda İsmailoğulları

[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Email : *drfatihmehmet@gmail.com, aslicpl_23@yahoo.com, seymabenli@outlook.com, demircis@erciyes.edu.tr*

GİRİŞ : Tümörlerin metastaz, direk yayılım, metabolik ve vasküler etkilerinin dışında sinir sistemi üzerindeki uzak etkileri paraneoplastik nörolojik sendromlar olarak tanımlanır. Paraneoplastik serebellar dejenerasyon (PSD); klasik paraneoplastik sendromların en sık görülenidir. Sıklıkla Anti-Yo antikoru ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada farklı tip tümörlerin sebep olduğu Yo antikoru pozitif PSD'li iki olgu tartışılmıştır.

OLGU 1: 2 yıldır meme kanseri ile takipli 66 yaşında kadın hasta; 1 yıldır olan konuşma bozukluğu dengesizlik şikayetleri ile başvurdu. Muayenede; disdiadokokinezi, dismetri ve ataksi saptandı. Kranial MRG'da serebellar atrofi izlendi. Hasta PSD açısından araştırıldı. Serum Yo antikoru pozitif geldi. Hastaya metilprednizolon ve plazmaferez tedavileri uygulandı. İdame immunsupresif tedavi olarak rituksimab başlandı.

OLGU 2: 52 yaşında kadın hasta 2 ay önce başlayan konuşma bozukluğu dengesizlik şikayetleri ile başvurdu. Muayenesinde dizartrik konuşma, ataksi, dismetri saptandı. Kranial MRG'da patoloji izlenmedi. PSD ön tanısı ile taramalar yapıldı. CA-125 yüksek, serum Yo antikoru pozitif olarak saptandı. Hastaya PET çekildi. Sol overde kitle ile uyumlu görünüm saptandı. Hastaya metilprednizolon verilerek tümöre yönelik cerrahi yapıldı. Postoperatif şikayetleri devam etmesi üzerine IVIG verildi. Şikayetlerinde kısmen düzelme izlendi. Fakat takiplerde şikayetlerin tekrarlaması üzerine aylık IVIG ile tedaviye devam edildi.

SONUÇ : Paraneoplastik nörolojik sendromlar kanser tanısından önce veya kanser seyri boyunca herhangi bir zamanda ortaya çıkabilirler. Bu sendromların erken tanınması ve tedavisi hayati öneme sahiptir. İlk hastamız malignitesi bilinen paraneoplasik sendrom tanısı geç konulan bir olguydu ve kranial MRG'ında serebellum atrofisi mevcuttu; birinci basamak tedavilere yanıtı iyi değildi. İkinci olgumuz ise taramalar sonucunda over kanseri tanısı alan bir hastaydı; erken dönemde cerrahi tedavi ve immün tedavi uygulanabildi. İlk olguya göre immüntedavi ve malignite tedavisi sonrasında şikayetlerinde kısmi düzelme mevcuttu. Fakat uzun dönemde relaps görüldü. İmmün tedaviler ve malignitenin tedavisinden kısmi fayda görmekle birlikte PSD genellikle kötü prognozlu olarak seyretmektedir. İmmun aracılı ortaya çıkan bu sendromlarda prognoz serebellar rezerv ile ilişkilendirilmiştir; erken immunoterapi serebellar rezervin korunması açısından önemlidir.

PB7

PARMAKLARDA NEKROZ ILE PREZENTE OLAN BİR VASKÜLİT TAKLİTÇİSİ

[1]İlyas Ercan Okatan

[1]K.T.Ü Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Romatoloji Bilim Dalı Trabzon

AMAÇ: Sistemik vaskülitler çok iyi tanımlanmış olsa da, bir grup hastalık klinik, laboratuvar, radyolojik ve histolojik olarak vaskülitleri taklit edebilir. Vaskülitleri taklit eden patolojilerin ayırt edilmesi yaşamsal öneme sahiptir.

OLGU: Herhangi bir hastalığı olmayan 46 yaşında kadın hasta, son 3 aydır el parmaklarında kızarıklık ve son 45 günden beri morarma ve şiddetli ağrı ile başvurdu. Sorgusunda yoğun alkol ve ismini bilmediği maddeler kullanımı olduğunu ifade etmekteydi. Sistem sorgusunda patolojik bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde her iki el 2., 3. ve 4. parmakları nekroze, diğer parmakları da tamamen siyanotikti. Vaskülit ön tanısı ile yapılan laboratuvar incelemelerinde belirgin akut faz yüksekliği (CRP: 110 mg/dl (N 0–5), ESH: 80 mm/s), anemi (Hct: %27, Hgb: 9 gr/dl), lökositoz (WBC: 13.000/µl) mevcuttu. Total protein düzeyi 6.4 gr/dl (N 6.4–8.3), albümin düzeyi ise 3 gr/dl (N 3.5–5.2) idi. Diğer biyokimyasal tetkikleri normal aralıktaydı. PR3 ANCA , MPO ANCA negatif, anti beta-2 glikoprotein Ig G,M,A negatif, anti kardiyolipin Ig G,M negatif, anti ds DNA negatif, ANA negatif, ENA negatif, kompleman 3-4 normal, lupus doğrulama testi 38.3 sn (30-37). Hastanın kapilleroskopik değerlendirmesinde yaygın kanama alanları ve dev kapiller mevcuttu. Hastada mevcut klinik ve belirgin lupus antikoagülan yüksekliği nedeniyle primer antifosfolipid antikor sendromu tanısı konulmuştur. Hastaya iliomedin infüzyonu ve glukokortikoid tedavisi başlandı. Tedaviyi takiben hastanın semptomlarında belirgin gerileme saptandı.

SONUÇ: Vaskülit taklitçisi hastalıklar çoğu zaman ciddi ve tanı konulmazsa mortaliteye yol açabilecek hastalıklardır. En önemlileri kolesterol emboli sendromu, kardiyak miksoma, enfektif endokardit, kalsiflaksi, fibromuskuler displazi, antifosfolipid sendromu gibi trombotik bozukluklar, amiloidoz, soğuk etkisi ve nörofibromatozis gibi bazı konjenital patolojiler olarak özetlenebilir. Olgumuzda da madde kullanımı sonrası gelişen vaskülit kliniği gelişen primer antifosfolipid antikor sendromu tanısı konulmuştur.

Anahtar sözcükler: Madde kullanımı, vaskülit, antifosfolipid antikor sendromu

PB20

İDYOPATİK PARKİNSON HASTALIĞINDA BAŞLANGIÇTA GÖRÜLEN KAS-İSKELET SİSTEMİ YAKINMALARININ TANI SÜRESİNE ETKİSİ

[2]Bedia Samancı, [1]Nazlı Durmaz Çelik

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

Email : *bediasamanci@gmail.com, doktornazli@hotmail.com*

GİRİŞ: İdyopatik Parkinson hastalığı (İPH) sıklıkla hareketlerde yavaşlama ve/veya titreme yakınmaları ile ortaya çıkan nörodejeneratif bir hastalıktır. Başlangıçta bulguların silik olabilmesi, omuz ağrısı başta olmak üzere eklem ve ekstremite ağrıları, yürüme güçlüğü gibi semptomların hastalar arasında kas-iskelet sistemi hastalıkları ile daha çok ilişkilendirilmesi nedeniyle kimi zaman tanıda gecikmeler yaşandığı düşünülmektedir. Bu çalışmada idyopatik Parkinson hastalarının ilk semptomları ile başvurdukları brans ve bunun tanı zamanına etkisi değerlendirilecektir.

YÖNTEM: Çalışmaya iki farklı üçüncü basamak sağlık merkezinin nöroloji polikliniklerinde takip edilmekte olan İPH tanılı hastalar dahil edildi. Hastalar klinik özellikleri, ilk yakınmaları ve yakınma başlangıç zamanı, ilk başvurdukları branş ve tanı zamanları yönünden değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 43 hastanın 21'i kadın, 22'si erkekti. Hastaların ortalama yaşı 61,4±9,94 yıl idi. On iki hastada ilk yakınma tremor, 18 hastada yavaşlık, 4 hastada hem tremor hem yavaşlık, 7 hastada omuz ağrısı, 1 hastada tremor ve omuz ağrısı, 1 hastada tremor ve kasılma idi. İlk yakınmaları 10,1±5,22 yıl önce idi ve tanıları ortalama 8,56±4,87 yıl önce konmuştu. Yakınmaları nedeniyle ilk başvurulan branş 17 hastada Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon (FTR), 17 hastada Nöroloji, 5 hasta Beyin ve Sinir Cerrahisi, 4 hasta Ortopedi idi. Nörolojiye ilk başvuru 8,7±4,85 yıl önce idi. Hastaların 28'i kendiliğinden, 15'i ise başka bir hekimin yönlendirmesi ile Nöroloji polikliniğine başvurmuşlardı. On yedi hastada başvurularından bir süre önce omuz ağrısı, 3'ünde vücutta katılık ve ağrı, 4'ünde kol ve bacaklarda büyük eklem ağrısı mevcuttu. Yirmi dokuz hasta akinetik-rijid, 14 hasta tremor dominant İPH idi. Akinetik-rijid hastaların 11'I (%37,9), tremor dominantların 6'sı (%42,9) ilk olarak nörolojiye başvurmuştu.

SONUÇ: Parkinson hastalığı omuz-eklem ağrıları, katılık gibi bulguları ile kas-iskelet sistemi hastalıkları ile karışabilmekte, özellikle akinetik- rijid hasta grubu ortopedik-romatolojik hastalıklar yönünden tetkik edilmekte, bu durum tanı zamanının gecikmesine neden olabilmektedir. Nöroloji dışı ilgili branşların semptom ve bulgulara hakim olmasının, bu branşlara hastalık hakkında daha detaylı eğitim verilmesinin bu gecikmenin önüne geçeceği düşünülmektedir.

PB23

SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ İLE PREZENTE OLAN LUPUS-SJÖGREN SENDROMU BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Fatma Şimşek

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erzurum

GİRİŞ: Serebral venöz tromboz yetişkinlerde inmenin nadir görülen bir şeklidir. Etiyolojisinde gebelik, postpartum dönem, fokal ve sistemik enfeksiyonlar, vaskülit gibi birçok neden yer almaktadır. Bu vaskülitlerden olan sistemik lupus eritematozus (SLE) ve sjögren hastalığı kronik ve otoimmün özelliklere sahip iki hastalık olup birliktelik şeklinde görülebilmektedir. Bu hastalar nadiren santral tutulum sonrasında tanı almaktadır.

OLGU SUNUMU: Kırk beş yaşında, ev hanımı olan kadın hasta son 20 gündür başlayan baş ağrısı nedeni ile değerlendirildi. Baş ağrısı başının sol tarafında, zonklayıcı karakterde, bazen bulantı-kusma eşlik ediyor ve analjezik alınca azalıyormuş. Son 10 gündür ağrısının şiddeti artmış. Bir gün önce 10-15 dk süren ağızda kayma ve konuşmada bozulma olup düzelmiş. Özgeçmiş ve soy geçmişinde özellik yok. Nörolojik muayenede; bilinç açık, oryante-koopere, motor-duyu defisiti yok. Taban cildi refleksi bilateral fleksör yanıt. Bilateral papil ödemi var. Hastaya çekilen kranial MRG de sol temporal bölgede T1 de hipointens, içinde yer yer hiperintens alanların olduğu hemorajik venöz enfarktı düşündürür lezyon alanı ve MRG venografide sol transvers sinüste parsiyel dolum defekti olduğu görüldü. Yapılan tetkiklerde trombofili paneli normal (AT3, proteinC-S, fibrinojen), ANA +3, Antids-DNA: 33.9 U/ml (ref aralığı 0-25 U/ml), SS-A>200 U/ml (ref aralığı 0- 25 U/ml). Fokal veya sistemik enfeksiyon bulunmadı. Hasta yeniden sorgulandığında aralıklı olan eklem ağrıları, fotosensitivitesi, ağız ve göz kuruluğu olduğu öğrenildi. Schirmer testi yapıldı, kuru göz ile uyumlu idi (5 mm altında). Tükrük bezi biyopsisi yapıldı, lenfositik sialadenit olarak değerlendirildi. Hasta romatoloji ile konsulte edildi SLE-sjögren birlikteliği olarak değerlendirildi. Düşük molekül ağırlıklı heparin 0.6 cc 2x1 sc, deltakortil 10 mg/gün, hidroksiklorokin sülfat ve azatiopürin başlanarak taburcu edildi. Tedavi sonrası üçüncü ayda rekanalizasyon izlendi.

SONUÇ: Serebral venöz tromboz genellikle jinokolojik nedenlerle ortaya çıksada nadiren vaskülitler etiyolojide rol oynamaktadır. Tedavide esas olan etiyolojik nedenin düzeltilmesi olup hastalar genellikle tedaviye iyi yanıt verir fakat nadiren mortal seyrettiği unutulmamalıdır.

PB29

BAŞ DÖNMESİ ŞİKAYETİ ILE NÖROLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA SEMPTOM DOĞRU YORUMLANIYOR MU?

***[1]Hikmet Saçmacı*, [1]Gül Ferda Cengiz**

[1]Bozok Tıp Fakültesi

***Email :** hsacmaci@hotmail.com, gferda@hotmail.com*

GİRİŞ: Subjektif baş dönmesi olan hastalar genellikle semptomlarının fiziksel bozukluk sonucu ortaya çıktığını yorumlayıp şikayetlerinin psikolojik boyutunu ikincil plana iteleyebilirler. Bu çalışmada vertigo hastalarının semptomlarını doğru yorumlayabilmeleri ve bu semptomların başta bedenselleştirme olmak üzere çeşitli faktörlerle ilişkisinin incelenmesi ve vertigonun handikabı üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Kesitsel, randomize ve kontrollü olarak planlanan çalışmamıza, organik patoloji ekartasyonu yapılan vertigo şikayetinden muzdarip 18-50 yaş aralığında kognisyonu normal 45 hasta ve 41 sağlıklı kontrol dahil edildi. Tüm katılımcıların beyin ve işitsel yollarla ilgili tarama ve araştırma tetkikleri ile nörolojik muayeneleri normaldi. Katılımcıların hepsine belirti yorumlama ölçeği (BYÖ) ile hastalara yaşam kalitesi değerlendirmesi için Dizziness Handicap Ölçeği (DHÖ) doldurduldu.

BULGULAR: Hastalarda (kadın erkek oranı: 36/9) DHÖ skoru ort ± SD 44.16 ± 20.89 olup, grup %44 oran ile en fazla orta handikaplı bireylerden oluşuyordu. Ayrıca, semptom yorumlamasının normalleştirme, psikolojik ve bedenselleştirme stili hastalarda daha baskındı ($p < 0.05$ hepsi); bedenselleştirici ve normalleştirici tarzlar, baş dönmesi ile ilişkili bozulmuş yaşam kalitesi korelasyonu gösteriyordu ($p = 0.001$ rho : 0.512, $p = 0.008$ rho = 0.408 sırasıyla).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bulgularımız vertigo handikabı ile bedenselleştirme arasında yakın bir ilişkinin varlığına işaret etmektedir. Etyolojik taramasında objektif bozukluk saptanmayan hastalarda, bedenselleştirmeye olan eğilimin altta yatan psikolojik bozukluğu maskeleyebileceği ihtimali göz önünde bulundurulmalı ve bu hastaların özellikle psikiyatrik açıdan yaklaşımla tanı ve tedavisi yapılmalıdır.

Anahtar sözcükler: Baş Dönmesi Engellilik Envanteri, Psikojenik Baş dönmesi, Baş dönmesine bağlı maluliyet

PB32

KOMORBİDİTE VARLIĞI MS'TE HASTALIK SEYRİNİ ETKİLER Mİ?

[1]Ülgen Yalaz Tekan, [1]Tuba Cerrahoğlu Şirin

[1]Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Email : *ulgentekan@gmail.com, tubacerrahoglu@hotmail.com*

GİRİŞ ve AMAÇ: Multipl Skleroz' da (MS), hastalık seyri bireysel farklılıklar göstermekte ve bu heterojen seyir çeşitli faktörlerle ilşkilendirilmektedir. Komorbidite, eş zamanlı olarak görülen ancak temel hastalık ile bağlantısı bulunmayan ek hastalıklar olarak tanımlanmaktadır. Hastalık süresinde uzama ve yaşlanmayla birlikte, MS' li bireylerde komorbidite sıklığı artmakta olup hastalık seyri üzerine etkili olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, MS hastalarında komorbidite varlığının; özürlülük, depresyon ve yaşam kalitesi ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya, kliniğimiz MS polikliniğinden takip edilen hastalar dahil edildi. Hastaların demografik verileri, hastalık süresi, eşlik eden hastalıkları, EDSS skorları kaydedildi. Hastalara Beck depresyon ölçeği ve MS54 yaşam kalitesi ölçeği uygulandı. Alt grup analizinde, ≥ 10 yıl MS tanılı hastalarda komorbiditenin EDSS, depresyon ve yaşam kalitesi üzerine etkisi değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 90 hastadan (K/E: 55/35, yaş ort. 40.9 yıl) 43'ünde (%47.7) ek hastalık mevcuttu ve bu grupta depresyon oranı, ek hastalığı olmayanlara göre yüksek bulundu (p=0,03). Depresyonu olan hastaların (n:18) EDSS skorları, depresyonu olmayanlardan yüksek (3.1 vs 1.7, p=0.01) ve yaşam kalite skorları düşüktü (162.6 vs 177.6, p=0.02). 10 yıl ve üzeri MS tanılı hastalarda (n:38) ek hastalığı olanların (n:19, %50) EDSS skorları, ek hastalığı olmayanlara kıyasla yüksekti (3.5 vs 1.8, p=0.03).

SONUÇ: MS'te komorbidite, depresyon oranlarını arttırarak EDSS skorunu ve yaşam kalitesini olumsuz etkilemektedir. Özellikle 10 yıl ve üzeri hastalık süresi olan bireylerde komorbidite varlığı kötü EDSS skorlarıyla ilişkilidir. MS' e eşlik eden hastalıkların erken teşhis ve sıkı yönetimi, hastalık gidişinde potansiyel iyileşme sağlayabilir.