



# ESKİŞEHİR NÖROLOJİ GÜNLERİ

13-14 NİSAN 2019 • TASIĞO TERMAL OTEL ESKİŞEHİR

## NÖRO-ROMATOLOJİ SEMPOZYUMU

MULTİPL SKLEROZ VE AYIRICI TANIDA  
ROMATOLOJİK HASTALIKLAR

BİLİMSEL SEKRETERYA

ESKİŞEHİR MS DERNEĞİ  
info@eskisehirmsderneği.org

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

eskisehirms2019@ufkunesur.com.tr



www.eskisehirmsderneği.org

**ESKİŞEHİR NÖROLOJİ GÜNLERİ  
(NÖRO-ROMATOLOJİ)**

**MULTİPL SKLEROZ VE AYIRICI  
TANIDA ROMATOLOJİK  
HASTALIKLAR SEMPOZYUMU**

**13-14 NİSAN 2019  
TASIGO TERMAL OTEL  
ESKİŞEHİR**

# SEMPOZYUM KİTAPÇIĞI

**Eskişehir Nöroloji Günleri / (Nöro-Romatoloji) Multipl Skleroz ve Ayırıcı Tanıda Romatolojik Hastalıklar Sempozyumu****Bilimsel Program**

Tarih	Aktivite	Saat	Konu	Konuşmacı	Oturum Başkanı
	Öğle Yemeği	12:00-13:00			
13 Nisan 2019 Cumartesi	Açılış	13:00-13:30	<b>Sempozyum Açılışı</b>	Gülnur Tekgöl Uzuner	Cengiz Korkmaz
	Ana Konferans	13:30-14:10	MS ve Romatolojik Hastalıklarda Nöro-oftalmolojik bulgular	Tülay Kansu	Nevzat Uzuner
	Ara	14:10-14:30	<b>Sözel Sunumlar</b>		Eylem Değirmenci
			Multipl Sklerozlu hastalarda fingolimod tedavisinin serebrovasküler reaktiviteye etkisi	Gülnur Tekgöl Uzuner	
			Nörobeçet olgularının beyin omurilik sıvılarında artmış IL-17A, IL-17F ve azalan IL-34 seviyeleri	Merve Önerli	
			MS olgularında optik koheran tomografi bulguları ile serum TNF, sitokinler ve neopterin düzeylerinin ilişkisi	Hakan Ekmekçi	
			Bir beçet hastasında gelip geçici görme kaybı retinal vaskülitin habercisi olabilir mi?	Banu Kara Kıvanç	
			Ailesel multipl skleroz olan hastaların klinik ve demografik özellikleri	Gizem Çifter	
	<b>I.Oturum</b>	14:30-15:50	Multiple Skleroz		Egemen İdiman
		14:30-14:50	Multiple Skleroz Tanımı ve Kliniği	Gülnur Tekgöl Uzuner	
		14:50-15:10	Multipl Skleroz'da BOS değerlendirmesi	Egemen İdiman	
		15:10-15:30	Multipl Skleroz'da MR değerlendirmesi	Taşkın Duman	
		15:30-15:50	Tartışma -Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar	Egemen İdiman	
	Ara	15:50-16:10	<b>Sözel Sunumlar</b>		Serkan Demir
			Multipl Sklerozlu hastalarda fingolimod tedavisinin nörovasküler reaktivite üzerine etkisi	Nevzat Uzuner	

			Tanısal ve terapötik lomber ponksiyonda bilgilendirilmiş onam: hastalar risklerin farkında mı?	Merve Önerli	
			Behçet hastalığında baş ağrısı tipleri: ön rapor	Akçay Övünç Özön	
			İdiopatik epilepsinin eşlik ettiği behçet hastalığı olgusu	Özlem Sahin	
	<b>II.Oturum</b>	16:10-17:30	Multipl Skleroz		Hüsnü Efendi
		16:10-16:30	Multipl Skleroz Tanı Kriterleri	Hüsnü Efendi	
		16:30-16:50	Multipl Skleroz Atak Tedavisi	Sibel Canbaz Kabay	
		16:50-17:10	Hastalık Modifiye Edici Tedaviler	Ömer Faruk Turan	
		17:10-17:30	Tartışma -Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar	Hüsnü Efendi	
	Ara	17:30-17:50	<b>Sözel Sunumlar</b>		Figen Tokuçoğlu
			Multipl sklerozda tedavi tercihi değişimi	Osman Korucu	
			Tekrarlayan transvers miyelit sonrası nöromyelitis optika	Tahir Kurtuluş Yoldaş	
			Multipl sklerozda ağrının ve eklem kısıtlılığının önemli bir sebebi: avasküler nekroz	Murat Alpua	
			İskemik serebrovasküler hastalık kliniğiyle başvuran tip 1 diyabetik genç hastada sjögren sendromu ve hiperkoagülabilitte birlikteliği	Sultan Çağırıcı	
	<b>III.Oturum</b>	17:50-18:50	Behçet/Nöro-Behçet		Aksel Siva
		17:50-18:10	Behçet	Haner Direskeneli	
		18:10-18:30	Nöro-Behçet	Uğur Uygunoğlu	
		18:30-18:50	Tartışma -Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar	Aksel Siva	
	Ara	18:50-19:10	<b>Sözel Sunumlar</b>		Esra Gürsoy
			Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin konvansiyonel beyin MRG sekansları normal olarak değerlendirilen non-spesifik nörolojik semptomlu Behçet hastalarındaki tanı değeri	Deniz Alis	
			Multiple sklerozu taklit eden primer sjögren sendromu: olgu sunumu	Meliha Güleriyüz	
			Venöz sinüs T romboz olgularının nörodiagnostik, genetik ve klinik	Ülkühan	

			özelliklerine göre analizi: ön rapor	Düzgün	
			Romatoid artrit tanısı ile izlenen hastada nöropsikiyatrik yakınmalar	Banu Kara Kıvanç	
	<b>Akşam Yemeği</b>	20:00-22:00			
<b>14 Nisan 2019 Pazar</b>	<b>Akılcı ilaç kullanımı</b>	08:30-08:50	Nörolojik ve Romatolojik Hastalıklarda IVIG kullanımı	Cengiz Korkmaz	
	Ara	08:50-09:00			
	<b>IV.Oturum</b>	09:00-10:00	Sjögren/Nöro-Sjögren		Rana Karabudak
		09:00-09:20	Sjögren	Döndü Üsküdar Cansu	
		09:20-09:40	Nöro-Sjögren	Belgin Koçer	
		09:40-10:00	Tartışma -Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar	Rana Karabudak	
	Ara	10:00-10:20	<b>Sözel Sunumlar</b>		Semra Mungan
			Optik perinöritin iki nadir nedeni: Behçet ve Lyme hastalığı	Nilgün Çınar	
			Ülseratif kolit ve demiyelizan hastalık birlikteliği gösteren olgu sunumu	Pınar Uzun Uslu	
			İnfluenza-ilişkili ensefalopati: Olgu sunumu	Bülent Güven	
			Behçet sendromunda nörolojik tutulum: tek merkez deneyimi	Erdal Bodakçı	
	V.Oturum	10:20-11:20	Sarkoidoz/Nöro-Sarkoidoz		Sabahattin Saip
		10:20-10:40	Sarkoidoz	Şenol Kobak	
		10:40-11:00	Nöro-Sarkoidoz	Aslı Tuncer	
		11:00-11:20	Tartışma - Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar	Sabahattin Saip	
	Ara	11:20-11:40	<b>Sözel Sunumlar</b>		Caner Feyzi Demir
			GBS, CDIP ve NPH hastalarının beyin omurilik sıvısında seçilen üç sitokin düzeyi	Murat Yılmaz	
			Eskişehir Osmangazi Üniversitesi MS kliniği demografik verileri	Gizem Çifter	
			Farklı nörolojik prezantasyonlarla ankilozan spondilit: vaka sunumları	Gülgün Uncu	
			Aynı madalyonun iki yüzü: nörosjögren mi, multipl skleroz mu? Olgu sunumu	Gholamreza Hoseinzadeh	

	<b>VI.Oturum</b>	11:40-12:40	Anti Fosfolipid Antikor Sendromu		Cengiz Korkmaz
		11:40-12:00	Romatoloji Gözüyle AFAS	Bahar Artım Esen	
		12:00-12:20	Nöroloji Gözüyle AFAS	Levent Güngör	
		12:20-12:40	Tartışma -Özetleme ve Eve Gidecek Mesajlar	Cengiz Korkmaz	
	Kapanış	12:40-13:00	<b>Kapanış konuşması</b>	Cengiz Korkmaz	Gülnur Teggöl Uzuner

# **SÖZEL BİLDİRİLER**



S01

## MULTİPL SKLEROZLU HASTALARDA FİNGOLİMOD TEDAVİSİNİN SEREBROVASKÜLER REAKTİVİTEYE ETKİSİ

**Gülnur TEKGÖL UZUNER, Nevzat UZUNER**

**Eskisehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir**

**Giriş ve amaç:** Relapsing remitting multipl skleroz hastalarında akut dönemde ve remisyon dönemlerinde yapılan serebrovasküler reaktivite çalışmaları farklı sonuçlar vermektedir. Fingolimod, periferik arteriyel sistemde endotele bağlı gevşemeyi azalttığından kardiovasküler sistem yan etkileri beklenmektedir. Ancak serebrovasküler reaktivite üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu nedenle transkraniyal Doppler ile nefes tutma testi yaparak fingolimod öncesi ve sonrası serebrovasküler reaktiviteyi değerlendirdik.

**Yöntem:** Yirmi relapsing remitting multipl skleroz hastası ve 20 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edildi. Tedavi öncesi ortalama Doppler inceleme zamanı 192 gün, tedavi sonrası ortalama 421 gündü. Transkraniyal Doppler kayıtları eşzamanlı her iki orta serebral arterin birinci parçası üzerinden nefes tutma testi sırasında kayıtları. Serebrovasküler reaktivite, göreceli kan akım hızı artışı olarak, reaktivite indeksi ise saniiyedeki kan akım hızı artışı olarak hesaplandı.

**Sonuçlar:** Sağ ve sol taraf verileri benzer olduğundan veriler birleştirildi. Tedavi öncesi serebrovasküler reaktivite (%41) ve tedavi sonrası serebrovasküler reaktivite (%40), kontrollere göre (%48) anlamlı derecede ( $p<0,017$ ) düşük bulundu. Benzer sonuçlar reaktivite indeksi için de geçerli idi.

**Tartışma:** Bilgilerimize göre, bu çalışma fingolimod tedavisinin relapsing remitting multipl skleroz hastalarında serebral reaktivite üzerine etkisini inceleyen ilk çalışmadır. Sonuçlarımız, multipl skleroz hastalarında serebral reaktivitenin düşük olduğunu ve fingolimod tedavisinden etkilenmediğini göstermektedir.

S02

## MULTİPL SKLEROZLU HASTALARDA FİNGOLİMOD TEDAVİSİNİN NÖROVASKÜLER REAKTİVİTE ÜZERİNE ETKİSİ

**Nevzat UZUNER, Gülnur TEKGÖL UZUNER**

**Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir**

**Giriş ve amaç:** Relapsing remitting multipl skleroz hastalarında akut dönemde artmış nörovasküler reaktivite olduğu gösterilmiştir. Fingolimod tedavisi ile ikincil enflamatuvar hasarın azaltılması nörovasküler reaktivitenin normal olmasına yardım edebilir. Bu yüzden, hastalarda fingolimod tedavisi öncesi ve sonrasında transkraniyal Doppler ile visual stimulusyona karşılık gelen nörovasküler reaktiviteyi inceledik.

**Yöntem:** Relapsing remitting multipl sklerozu olan 20 hasta iki kez teste tabi tutuldu. Yirmi sağlıklı kontrol ile karşılaştırıldı. Tedavi öncesi Doppler inceleme ortalama 192 gün önce, tedavi sonrası Doppler inceleme ortalama 421 gün sonra yapıldı. Her iki arka serebral arterin ikinci parçası üzerinden kan akım hızları görsel uyarı testi sırasında eşzamanlı ve sürekli olarak kayıtları.

Nörovasküler reaktivite göreceli hız artışı olarak değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Sağ ve sol taraf arasındaki veriler benzer olduğundan veriler birleştirildi. Nörovasküler reaktivite tedavi öncesi dönemde (%38) ve tedavi sonrası dönemde (%39) kontrol grubuna (%27) göre anlamlı derecede ( $p<0,001$ ) yüksek bulundu.

**Tartışma:** Bilgilerimize göre, bu çalışma relapsing remitting multipl skleroz hastalarında fingolimod tedavisinin nörovasküler reaktivite üzerine etkisini araştıran ilk çalışmadır. Sonuçlarımız, fingolimod tedavisinin nörovasküler reaktivite üzerine etkisi olmadığını göstermektedir. Olasılıkla, enflamasyon ve anti-enflamasyon bozulmuş glial fonksiyon üzerinde etkin olmadığına işaret etmektedir.

S03

## MULTİPL SKLEROZDA TEDAVİ TERCİHİ DEĞİŞİMİ

**Osman KORUCU**

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara**

**Giriş ve Amaç:** Bu çalışmada, Multipl skleroz(MS) hastalarının oral tedavilerin kullanımından önce ve sonra tedavi tercihlerini incelemek ve oral tedaviler çıktıktan sonra hastanemizde takibi devam etmiş hastaların tedavi değişimlerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji polikliniğinde MS tanısı ile takipli hastaların dosyaları 1 Ocak 2005-31 Aralık 2018 tarihleri arası geriye dönük olarak tarandı. 01.01.2005-01.04.2015 arası 1. Grup, oral tedavilerin ülkemizde kullanıldığı 02.04.2015-31.12.2018 tarihleri arası 2.grup olarak sınıflandı. Hastaların yaş, cinsiyet, medeni durum, kullandığı tedavi ve varsa oral tedavilerin kullanılmaya başlamasından sonraki tedavi değişimleri kaydedildi. Verilerin analizi için SPSS 11.5 kullanılmıştır. Tanımlayıcı olarak nicel değişkenler için ortalama±std ve median (min-max), nitel değişkenler için de sayı(yüzde) verilmiştir. Yaş değişkeni normal dağılım varsayımlarını sağlamadığı için Mann-Whitney U testi kullanılarak değerlendirilmiştir. İki nitel değişken arasındaki ilişki incelenmek istendiğinde ise ki-kare ve fisher exact testleri kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0.05 olarak alınmıştır

**Sonuçlar:** Çalışmaya dâhil edilen 90 hastanın 65'i kadın, 25'i erkekti. Hastaların tümü Relapsing remitting MS'di. Hastaların ortalama yaşı (med(min-max) 39(18-61) idi. Grup 1 deki 42 hastanın yaş ortalaması 45(25-56), Grup 2'deki 48 hastanın yaş ortalaması 36(18-61) yıl idi( $p:0,004$ ). Grup 1 hastaların 2015 sonrası ilaç değişimine bakıldığında 7 hasta fingolimoda, 5 hasta teriflunomide ve 3 hasta Glatiramer asetata geçiş yapmıştı. Grup 2 hastaların ise 11'i fingolimod, 6'sı teriflunomid ve 1 hasta dimetil fumarat kullanıyordu. Her iki grubun son kullandığı ilaçlar değerlendirildiğinde kullanılan etken madde ile gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ( $p:0,151$ ). Tedavi değişimi 65 kadın hastanın 10'unda ve 25 erkek hastanın 5'inde yapılmıştı. Cinsiyet ve ilaç değişimi arasında istatistiksel anlamlı ilişki yoktu ( $p:0,753$ ). Her iki grupta 30 hasta enjektabl tedavi kullanıyordu. Grup 1'de 12 (%28,75), grup 2'de 18 (%37,5) hasta oral MS tedavisi alıyordu. Kullanılan tedavi şekli ile

gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı (p:0,37).

**Tartışma:** MS tedavisinde IFN beta ve glatiramer asetat yaklaşık 30 yıldır kullanılan, öngörülebilir riskleri nedeniyle günümüzde de en sık tercih edilen tedavilerdir. Oral tedavilerin kullanımı ülkemizde ilk olarak Nisan 2015'te fingolimod ile başlamış, sonrasında teriflunomide ve dimetil fumarat ülkemizde kullanılmaya başlanmıştır. Oral tedavilerin kullanılmaya başlanmasıyla yüksek hastalık aktivitesi, enjektabl ilaçların yan etkisini tolere edememe ve nötralizan antikor oluşumu gibi sebeplerle bu ilaçların kullanımının giderek arttığını görmekteyiz. Almanya'da yapılan bir çalışma MS hastalarının oral tedavileri enjektabl tedavilere tercih edeceğini saptamıştır. Son 1 yıl içinde yayınlanan ve her ikisi de 2014 yılına kadar olan ABD verilerini içeren bir çalışmada oral tedavi kullanımı %3,4 bulunmuşken, diğer çalışmada toplam hasta grubunda oral tedavi kullanımı %6, tedavi değişimi yapılan hasta grubunda %39 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda her iki grupta da oral tedavi kullanım oranının diğer çalışmalardan yüksek bulunması oral tedavi tercihinin yıllar geçtikçe artmasıyla ilişkili olabilir. Çalışmamızda oral MS tedavilerinin rutin olarak sıklıkla kullanıldığını ve her iki grupta da benzer oral tedavi oranlarını saptadık.

**S04**

#### **DİFÜZYON AĞIRLIKLI GÖRÜNTÜLEMENİN KONVANSİYONEL BEYİN MRG SEKANSLARI NORMAL OLARAK DEĞERLENDİRİLEN NON-SPESİFİK NÖROLOJİK SEMPTOMLU BEHÇET HASTALARINDAKİ TANI DEĞERİ**

**Deniz ALİS\*, Ceren ALİS\*\*, Osman KIZILKILIÇ\*\*\***

\*İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İstanbul

\*\*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

\*\*\*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) nörolojik semptomları olan Behçet hastalarının araştırılmasında ana görüntüleme yöntemidir. MRG'nin bu hastalarda ortaya çıkabilen beyin parankimi lezyonlarını ve vasküler lezyonları göstermede ki başarısına karşın, baş ağrısı ve baş dönmesi gibi non-spesifik nörolojik semptomu olan Behçet hastalarında MRG negatif sonuç verebilmektedir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) yeni bir MRG tekniği olup, incelenen dokunun mikroskobik düzeydeki yapısını ekstrasellüler mesafedeki su moleküllerinin rastgele hareketini ölçerek ortaya koyabilir. Bu çalışmada amacımız nörolojik semptomu olan Behçet hastalarında beyindeki farklı noktalardan DAG haritaları üzerinden ölçümler yaparak, DAG'nin bu hastalardaki altta yatan potansiyel değişimleri saptamadaki rolünü ortaya koymaktır.

**Yöntem:** Çalışma etik kurul onayı ile başlatılmıştır ve Ocak 2013 ile Ocak 2018 arasında kliniğimize başvuran hastaların MRG görüntüleri incelenmiştir. Çalışma amacıyla Behçet hastalığı tanılı 379 hasta tarandı ve bu hastalarda nörolojik bulguları olanlar tespit edildi. Çalışmaya alınma kriterleri: (1) "Uluslar arası Behçet hastalığı kriterleri" kullanılarak

Behçet hastalığı tanısı almak, (2) klinik olarak santral sinir sistemi ile non-spesifik uyumlu semptomu olmak. Çalışmadan dışlanma kriterleri: (1) MRG incelemede parankimal veya vasküler bulguları olanlar, (2) iskemik veya hemorajik inme öyküsü, (3) bilinen tümör hastaları, paralizi, otonom bulgular ve diplopi gibi spesifik nörolojik semptomu olan hastalar, ve (5) demyelinizan hastalık öyküsü veya MRG bulgusu bulunması olarak belirlendi. Çalışma kriterlerini karşılayan hastalarda retrospektif olarak nörolojik semptomu olan Behçet hastaları, nörolojik semptomu olmayan Behçet hastaları ve sağlıklı bireylerin konvansiyonel sekanslarda normal olarak izlenen 18 farklı beyin parankimi noktasından DAG yardımıyla oluşturulmuş haritalar üzerinden görünür ADC ölçümleri yapıldı. Bu ölçümler üç grup arasında karşılaştırıldı.

**Sonuçlar:** Çalışmaya toplam 25 non-spesifik nörolojik semptomu olan, 25 herhangi bir nörolojik semptomu olmayan Behçet hastası ve 25 sağlıklı kontrol dahil edildi. Bilateral parietal, temporal, oksipital ve frontal derin beyaz cevherden, bilateral bazal ganglionlardan, bilateral talamuslardan, ponsun her iki yarımından ve sağ bulbustan yapılan ölçümlerde GDK değerlerinin nörolojik semptomlu Behçet hastalarında diğer iki gruba göre yüksek olduğu ortaya kondu (P<0.05).

**Tartışma:** DAG haritaları üzerinden yapılan ADC ölçümleri non-spesifik nörolojik semptomu olmasına rağmen konvansiyonel MRG bulguları negatif olan hastalarda beyin parankiminde altta yatan mikroskobik düzeydeki patolojik değişimleri saptamada tanısız değere sahiptir.

**S05**

#### **OPTİK PERİNÖRİTİN İKİ NADİR NEDENİ: BEHÇET VE LYME HASTALIĞI**

**Nilgün ÇINAR, Şevki ŞAHİN, Miruna Florentina ATEŞ, Sibel KARŞIDAĞ**

**Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul**

**Giriş:** Optik Nörit (ON) ve optik perinörit (OPN) ayırıcı tanısının yapılması, bu iki tablonun etiyoloji ve prognozlarının farklı olması nedeni ile önemlidir. Burada ani başlangıçlı bulanık görme şikâyeti ile başvuran ve olasılıkla Behçet ve Lyme Hastalığı ilişkili olduğu düşünülen iki OPN olgusunun ON'den ayırıcı tanısı ve tedaviye yanıtları değerlendirilmiştir.

**Olgu 1:** Kırk yaşında sağ gözde bir ay içerisinde ılımlı artış gösteren bulanık görme şikâyeti olan kadın hastanın yapılan muayenesinde sağ gözde sadece ışığın algılanabildiği, sol gözde ise görme keskinliğinin tam olduğu görüldü. Fundoskopide sağ optik diskte solukluk ve papil ödem saptanırken, sol optik disk normal olarak görüldü. T1 yağ baskılı manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de sağ optik sinir boyunca genişleme ve kontrastlanma izlendi. Hastada OPN yapabilecek nedenler araştırılırken, Lyme IgM antikor pozitif saptandı ve test tekrarında durum onaylandı. Hastaya 6 ay boyunca oral doksisisiklin (200 mg/gün) verildi. Altı ay sonra, Lyme IgM antikor negatifleşti ve tedavi kesildi. Görme keskinliğinde yaklaşık %50 oranında düzelme kaydedildi.

**Olgu 2:** Sol gözde 5 gündür görme kaybı olan 40 yaşında kadın hastanın sağ gözde 20/20 görme keskinliği, sol gözde ise 1 metreden parmak sayabildiği görüldü. Fundoskopik

muayenede sol optik diskte solukluk ve T1 yağ baskılı MRG'de ise optik sinir kılıfının sinirden ayrışma gösterdiği görüldü. Beyin ve spinal patolojik bulgu saptanmadı. Rutin laboratuvar incelemeleri normaldi. Hastada tekrarlayan oral aft ve bir kez üveit öyküsü olduğu, ancak hiçbir zaman tanı almadığı öğrenildi. HLA-B51 testi pozitif bulundu. 1000 mg/gün intravenöz metilprednizolon 7 gün uygulanan hastaya oral deksametazon ve azotiopurin başlandı. Hastanın 6 ay sonraki muayenesinde görme tama yakın düzeldi.

**Tartışma:** OPN'de ON'den farklı olarak optik sinir boyunca oluşan inflamasyonun miyelin kılıfta ayrılmaya yol açması tipiktir. ON etiolojisinde sıklıkla multipl skleroz yer alırken, OPN etiolojisinde sifiliz, tüberküloz, sarkoidoz, dev hücreli arterit, crohn hastalığı, herpes zoster ve wegener granülomatosisi yer almaktadır. Behçet ve Lyme Hastalığı ise sadece nadir olgu bildirimleri olarak karşımıza çıkması nedeniyle burada sunulmaya değer bulunmuştur.

## S06

### GBS, CDIP VE NPH HASTALARININ BEYİN OMURİLİK SIVISINDA SEÇİLEN ÜÇ SİTOKİN DÜZEYİ

Hayriye ORALLAR, Murat YILMAZ

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bolu

**Giriş ve Amaç:** Yaygın inflamatuvar, otoimmün nöropatilerden Akut İnflamatuvar Demiyelinizan Polinöropati olarak bilinen Guillain Barré Sendromu (AIDP/GBS), kazanılmış/adaptif bağışıklık aracılı nöropatilerden biridir. GBS, poliomyelitinin ortadan kaldırılmasından sonra dünya çapında flask paralizinin en yaygın nedenidir. GBS periferik veya kranyal sinirlerin farklı miyelin ve aksonal antijenlerine karşı immün aracılı atak sonucu ortaya çıkan bir polinöropati spektrumunu temsil eder. AIDP miyelinli sinirlerin kök, pleksus ve daha çok proksimalinde segmental demiyelinizasyona neden olan, lenfositik (başlıca T hücreleri) ve makrofaj infiltrasyonu ile karakterizedir. GBS hastalarında kanda Th1 ve Th17 hücre sayısı ile beyin omurilik sıvısında (BOS) T hücreleri ile ilişkili sitokinlerin seviyeleri (IFN gamma, IL-17 ve IL-22) artmaktadır. CIDP terimi, edinilmiş bir inflamatuvar polinöropatinin kronik bir formunu belirtir. Klinik olarak AIDP'den zamansal sürece göre ayrılır. CIDP'nin immünopatogenezi karmaşıktır ve miyelinize periferik siniri etkileyen immün sistemin hem hücre hem de humoral kollarını içerir. Aberrant T hücreleri aktivasyonu, CIDP'nin patogeneziinde önemli bir rol oynar. CIDP hastalarının sural sinir biyopsileri CD4+, CD8+ T hücreleri ve makrofajlarla endoneural infiltrasyonu sıklıkla gösterir. AIDP'ye benzer şekilde, hedef antijen, CIDP'de bilinmemektedir, ancak GBS'den farklı olarak, CIDP karakteristik olarak önceki bir enfeksiyondan sonra gelişmez. CIDP de makrofajlar hem antijen sunan hemde miyelinli yıkan hücreler olarak görev almaktadır. Bu iki hastalık İnflamatuvar Polinöropatiler (İnflamatuvar PNP) olarak incelenmektedir. Histolojik incelemelerde kompleman, makrofajlar, ve aktive T hücreleri ile ilişkili demiyelinizasyon varlığı baskın olarak görülmektedir. Normal basınçlı hidrocefali ise (NPH), patofizyolojisinin hala belirsizliğini koruduğu, BOS emiliminde bozulmanın olduğu ve bu nörodejeneratif bozuklukta da inflamatuvar değişiklikler ile karakterize bir hastalıktır. Sitokinler,

birbiriyle koordineli çalışan, birçok nörodejeneratif hastalığa eşlik eden (Nöroinflamasyon yönüyle) hücresel bağışıklık ve inflamatuvar süreçlerde rol alan yetenekleriyle en iyi bilinen moleküllerdir. GBS, CDIP ve NPH gibi nörodejeneratif hastalıkların ilerlemesinde, iyileşmesinde ve hatta kısa sürede tanı konulabilmesi aşamalarında biyomarker adayları olarak sitokinler üzerinde birçok çalışma yapılmıştır. Bununla birlikte, bu üç hastalığın bir arada olduğu sitokin çalışmaları oldukça az sayıdadır. Bu çalışmada, GBS, CIDP ve NPH'li olguların BOS örneklerinde birbiriyle ilişkili üç farklı sitokinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Polikliniğine 2013-2017 tarihleri arasında başvuran ve rutin klinik değerlendirme sonrası lomber ponksiyon (LP) endikasyonu konularak yapılan toplam 22 hastaya ait BOS örnekleri (7 GBS (2K, 5E), 8 CDIP (1K, 7E), 7 NPH (2K, 5E)) çalışmaya dahil edildi. Bu araştırma için bölgesel etik kurulundan 2018/203 nolu onay alınmıştır. Tüm BOS örnekleri çalışma zamanına kadar -80 C'de muhafaza edildi. Üç sitokin (IL-17A, IL-17F ve IL-34) düzeyleri (pg/mL) ELISA yöntemi ile araştırıldı (Elabscience ve Cloud-Clone, USA). İstatistiksel analizler için ki-kare, parametrik testler için t Tests ve nonparametrik Mann-Whitney (Kolmogorov-Smirnov Z) testleri kullanıldı. Anlamlılık düzeyi  $\alpha=0.05$  olarak belirlendi.

**Sonuçlar:** Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması sırasıyla 56 ( $\pm 17$ ), 64 ( $\pm 10$ ) ve 68 ( $\pm 8$ ) idi ve üç grup hastanın yaş ortalamaları arasında anlamlı fark yoktu ( $p=0.4$ ). AIDP/GBS grubu ile CDIP grubu karşılaştırıldığında; IL-17A sırasıyla median (min-max) 48 (3-256) ve 35 (15-82) olup her iki grup arasında anlamlı fark yoktu ( $p=0.4$ ). İnflamatuvar PNP olan GBS ve CDIP grubu ile NPH grubu karşılaştırıldığında IL-17A sırasıyla median (min-max) 43 (3-256) ve 6 (5-36) olup her iki grup arasında anlamlı fark vardı ( $p=0.005$ ) (Tablo 1). AIDP/GBS grubu ile CDIP grubunu karşılaştırıldığında; IL-17F sırasıyla median (min-max) 21 (8-97) ve 8 (1-23) olup her iki grup arasında anlamlı fark yoktu ( $p=0.2$ ). İnflamatuvar PNP olan GBS ve CDIP grubu ile NPH grubu karşılaştırıldığında IL-17F sırasıyla median (min-max) 12 (1-97) ve 2 (2-6) olup her iki grup arasında anlamlı fark vardı ( $p=0.01$ ) (Tablo 1). GBS grubu ile CDIP grubunu karşılaştırıldığında; IL-34 sırasıyla median (min-max) 57 (7-140) ve 22 (16-50) olup her iki grup arasında anlamlı fark vardı ( $p=0.04$ ). İnflamatuvar PNP olan GBS ve CDIP grubu ile NPH grubu karşılaştırıldığında IL-34 sırasıyla median (min-max) 41 (7-140) ve 3 (3-16) olup her iki grup arasında anlamlı fark vardı ( $p<0.001$ ).

**Tartışma:** Sonuçlarımız NPH grubuna göre artış gösteren IL-17A, IL-17F ve IL-34 seviyelerinin İnflamatuvar PNP'lerin hastalık aktivitesi ile bağlantılı olabileceğini göstermiştir. Özellikle IL-34'ün hem akut hemde kronik dönem inflamatuvar PNP'lerde artış göstermesi ve bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olması dikkat çekicidir. Ayrıca IL-34 seviyesinde AIDP ve CIDP arasında AIDP lehine anlamlı derecede artış olduğu ( $p=0,04$ ) saptanmıştır. Birçok yönden IL-34 makrofaj uyarıcı bir sitokin olan CSF-1 ile benzer işlev gösterir, ancak makrofaj polarizasyonu sonrası üretilen sitokinlerde farklılık olabilmektedir. M2 polarize IL-34 makrofajlardan üretilen sekretom, M2 polarize CSF-1 makrofajına kıyasla Th1 polarizasyonunu daha çok artırmaktadır. Th1 yanıtının GBS ve CIDP' nin gelişmesinde önemli rol oynadığı rapor edilmiş olmasına rağmen, yapılan bir çalışmada CIDP ve GBS hastalarında periferik kanda Th1

tarafına şift saptanmamış; ancak CIDP hastalarında GBS hastalarına kıyasla Th2 hücrelerinde artış saptanmıştır. Yine yapılan bir başka çalışmada ise BOS'ta Vaskülitik Nöropatiye kıyasla CIDP hastalarında Th1 baskınlığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise AİDP hastalarında CIDP hastalarına kıyasla anlamlı IL-34 yüksekliği saptanması IL-34 e bağlı Th1 polarizasyonunun daha fazla olduğu göz önüne alındığında GBS de Th1 hücrelerinin baskın rolü ile uyumludur. Ancak hem hastalığın akut atak şiddeti hem de relaps ve kronitesiyle ilgili patogeneze yönelik yorum yapılabilmesi için daha çok olgu sayılı ve daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

## S07

### NÖROBEHÇET OLGULARININ BEYİN OMURİLİK SIVILARINDA ARTMIŞ IL-17A, IL-17F VE AZALAN IL-34 SEVİYELERİ

Şeyda KARABÖRK\*, Merve ÖNERLİ\*, Şule AYDIN TÜRKOĞLU\*\*

\*Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Bolu

\*\*Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Sinirbilim Anabilim Dalı, Bolu

**Giriş ve Amaç:** Behçet hastalığı (BH) kronik olarak seyreden, polisemptomatik, tekrarlayan sistemik bir vaskülitir. BH'nin patogenezi henüz net olarak bilinmemekle birlikte İnterferon gama (IFN- $\gamma$ ), İnterlökin 2 (IL-2) ve Tümör nekroz faktör alfa (TNF- $\alpha$ ) gibi T helper 1 (Th1) hücrelerden salınan sitokinler ile karakterize Th1 aracılı inflamatuvar bir yanıtın patogeneze rol aldığı düşünülmektedir. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda BH'de Th17 ile ilişkili sitokinler ve IL-34 gibi sitokinlerin etkileri üzerinde durulmuştur. Bu çalışmada, Nörobekçet(NB) tanılı dört olgu üç farklı sitokin yönünden tartışılacaktır.

**Yöntem:** Kliniğimize 2015 ile 2018 yılları arasında farklı şikayetler ile başvuran ve etyolojide nörobekçet saptanan 4 olgu retrospektif olarak incelendi. Hastaların başvuru semptomları, fizik muayene bulguları, radyolojik ve laboratuvar bulguları ile tedavi yanıtları değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Kliniğimize 3 yıllık süreçte başvuran 4 olgudan 1 tanesi kadın, 3 tanesi erkekti. Ortalama başvuru yaşı 42 olarak saptandı. Hastalardan 2 tanesinde BH tanısı ortalama 13 yıldır mevcut iken diğer 2 hasta başvuru sonrası yeni tanı aldı. Hastalarda iki yanlı mezensefalondan talamusa uzanan lezyon, serebral venöz tromboz, iki yanlı talamik lezyon, aseptik menenjit gibi çeşitli radyolojik görünüm izlendi. Hastaların beyin omurilik sıvısı (BOS) örneklerinde çalışılan sitokinlerin ortalama değerleri IL-17A için 138,87 pg/ml, IL-17F için 51,475 pg/ml ve IL-34 için 2,0175 pg/ml olarak tespit edildi. (Sitokin değerleri için alt sınırlar; IL-17A: 3,93 pg/ml, IL-17F: 2,23 pg/ml, IL-34: 3,12 pg/ml olarak belirlenmiştir.)

**Tartışma:** İnme ve çeşitli nöropsikiyatrik bulguları olan hastaların ayırıcı tanısında NB akılda tutulmalıdır. BH'nin seyrini önemli ölçüde etkileyen bu formunun patofizyolojisinde bozulmuş immün yanıtın rolü bilinmektedir. BH'de serum ve BOS'da artmış IL-17 düzeyleri ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Makrofaj aktivasyonu üzerinden proinflamatuvar özellik gösteren bir sitokin olan IL-34'ün artmış serum düzeyleri çeşitli immünolojik hastalıklarda gösterilmiş olmasına rağmen

şimdiye kadar NB'de BOS IL-34 düzeyleri ile ilgili yapılmış bir çalışmaya rastlanmamıştır. 4 hastalık olgu serimizde BOS IL-17A ve IL-17F düzeyleri literatürle uyumlu olarak yüksek bulunmuştur. IL-34 düzeylerindeki düşüklük dikakt çekici olup daha geniş olgu serilerinde çalışılması gerekmektedir. BH'nin patofizyolojisinde rol aldığı düşünülen sitokinlerin BOS'daki değerleri NB'yi tanımda yol gösterici olabileceğinden, bu çalışmayı sizinle paylaşmayı uygun bulduk.

## S08

### TANISAL VE TERAPÖTİK LOMBER PONSİYONDA BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM: HASTALAR RİSKLERİN FARKINDA MI?

Muhammed Nur ÖGÜN, Merve ÖNERLİ

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bolu

**Giriş ve Amaç:** Bu çalışmada, bilgilendirilmiş onam tipinin (yazılı veya yazılı ve sözlü) , hastaların Lomber ponsiyon (LP) işleminin riskleri konusundaki farkındalığı üzerine olan etkilerini araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Grup 1'e işlemden yirmi dört saat önce, Türk Nöroloji Derneği tarafından oluşturulan genel kabul görmüş "bilgilendirilmiş onam formu" verilmiş ve okuyup imzalamaları istenmiştir. Grup 2'ye bilgilendirilmiş onam formu verildikten sonra, formda belirtilen komplikasyonlar bir nörolog tarafından sözlü olarak da ayrıca açıklanmıştır. İşlem sonrası her iki gruba da onam formunda belirtilen komplikasyonlardan haberdar olup olmadıkları sorulmuştur.

**Sonuçlar:** Çalışmaya 43 hasta (grup 1, n = 23 ve grup 2, n = 20) dahil edildi; Hastaların% 14'ü (n = 6) üniversite mezunu, % 18'i (n = 8) lise mezunu ,% 67'si (n = 29) ilköğretim mezunu idi. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyi açısından anlamlı fark bulunmadı. Hastaların farkında olduğu komplikasyon sayısının ortalama değeri grup 1 ve 2'de sırasıyla 1.17  $\pm$  1.02 ve 7.35  $\pm$  1.26 idi. Her iki grupta da hastaların farkında oldukları komplikasyon sayısında anlamlı bir fark gözlemlendi. (P <0.001)

**Tartışma:** Enfeksiyöz, inflamatuvar ,paraneoplastik birçok hastalığın tanısında, intratekal ilaç uygulamalarında ve aynı zamanda terapötik açıdan da uygulanan bir işlem olan LP öncesi hekimler, hastalara sadece bilgilendirilmiş onam kağıdı vererek sorumluluktan kurtulamazlar. Formun içeriğini açıklamalıdır. Ek olarak, hastalarına soruları olup olmadığını veya detaylı bir açıklamaya ihtiyaçları olup olmadığını sormaları gerekir.

## S09

### TEKRARLAYAN TRANSVERS MİYELİT SONRASI NÖROMYELITİS OPTİKA

Burcu Gökçe ÇOKAL, Tahir Kurtuluş YOLDAŞ, Hafize Nalan GÜNEŞ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Nöromyelitis optika (NMO), optik sinir ve spinal kordun tutulduğu, çoğunlukla ataklarla seyreden ve bu atakların sonucunda ağır özürllülük oluşturan santral sinir sisteminin nadir görülen inflamatuvar bir hastalığıdır. Klinik olarak optik sinir ve/ veya spinal kord etkilenir. NMO- IgG

adı verilen antikorlar hastalık için oldukça yüksek oranda spesifite gösteren antikorlardır ve anti- AQP-4 antikor olarak da bilinmektedir.

**Olgu:** Kırkbir yaşında kadın hasta. Alt ekstremitelerde güçsüzlük şikayeti ile Şubat 2013 tarihinde bir nöroloji kliniğine başvurusu sonrasında transvers miyelit ön tanısı ile hastaneye yatırılıp tetkik edilmiş. Nörolojik muayenesinde motor kuvveti sağ alt ekstremitede 2/5, sol alt ekstremitede 3/5, duyu muayenesinde torakal (T) 10 seviyesinde, seviye veren duyu kusuru, her iki tarafta Babinski pozitif olarak saptanmış. Yapılan tetkiklerinde Lomber ponksiyon (LP) incelemesinde beyin omurilik sıvısında (BOS) oligoklonal bant pozitif (+) ve spinal kord MRG' de T2 ağırlıklı ( T2A) kesitlerde servikal spinal korddan başlayıp torakal bölgede (resim: 1) ve aynı görüntülerin T1A kesitlerde kontrast madde tutulumu göstermesi ( resim: 2) üzerine hasta transvers miyelit tanısı ile 5 gün prednisolon 1 gr/gün tedavi almış. Ardından Tedavi sonrasında nörolojik muayenesinde sağ alt ekstremitesi plejik, sol alt ekstremitesinde 3/5 motor gücü varmış. Hastaya fizik tedavi önerilerinde bulunularak taburculuk planlanmış. 3 ay sonra hasta fizik tedavi kliniğinde yatmakta iken geçirdiği bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben, tekrar güç kaybı ve duyu kaybı gelişmiş. Bu dönem yapılan nörolojik muayenesinde üst ekstremitelerde her iki tarafta +4/5, alt ekstremitelerde her iki tarafta 1/5 motor güç saptanmış. Taban cildi refleksi bilateral ekstansör ve her iki tarafta klonusu varmış. Hasta akut transvers miyelit atağı olarak kabul edilerek spinal kord MRG' leri yapılmış. T2A MRG' de hiperintens ve T1A' da aynı görüntülerde kontrast tutulumu gösteren miyelit ile uyumlu görünüm saptanmış ( bu MRG' leri elde edilemedi). Bunun üzerine hastaya transvers miyelitin etiolojisini saptamaya yönelik ileri laboratuvar tetkikleri planlanıp, 5 gün süre ile 1gr/gün steroid tedavisi planlanmış. Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı ve tam biyokimya incelemesinde anormallik saptanmamış. Vitamin B12 ve folik asit düzeyleri normal sınırlardaymış. Vaskülit belirteçlerinden ANA ve ANCA (+), tiroid fonksiyon testlerinde tiroid otoantikoları (+), Anti- ds- DNA ve ENA paneli (-), SS- A ve SS- B düzeyleri negatif olarak saptanmış. ANA ve ANCA (+)' liği şüpheli (+) olarak değerlendirilmiş. Hasta romatoloji kliniği ile konsülte edildiğinde bu değerlerin sistemik vaskülit açısından bir anlam ifade etmediği kararına varılmış. NMO- IgG antikorunda kanda (+) saptanmış ve hastaya LP planlanmış. BOS incelemesinde oligoklonal band ve NMO- I gG antikorunda (+) olan hastanın BOS sitolojisinde çok sayıda lenfosit saptanmış. Ardından hasta transvers miyelit tanısı ile fizik tedavi alması planlanarak taburcu edilmiş. Kasım 2013' te, hasta 15 gündür olan sağ el ve ayakta uyuşma ve güç kaybı, umbilikal bölgeden itibaren bacaklarını hissetmeme şikayeti ile kliniğimize başvurdu ve tekrarlayan transvers miyelit ön tanısı ile hasta kliniğimize kabul edildi. Öykü derinleştirildiğinde güç ve duyu kaybına eşlik eden bulanık görme ve idrar ile gaita retansiyonu olduğu da öğrenildi. Yapılan nörolojik muayenesinde dört ekstremitede de parezisi ve T8' de seviye veren duyu kusuru saptandı. Her iki gözde de görme keskinliği azalmıştı. Laboratuvar tetkiklerinde rutin tam kan sayımı ve tam biyokimya panelinde anormallik saptanmadı. Vaskülit belirteçlerinden ANA(+), diğer vaskülit belirteçleri (-) idi. Yirmidört saatlik idrarda protein atılımı normal sınırlarda, Schirmer testi normal saptandı. Kuru göz ve kuru ağız bulguları yoktu.

Görsel uyarılmış potansiyel çalışmasında her iki gözde P100 dalga latansları uzun saptandı. Görüntüleme bulgularında servikal ve torakal spinal kord MRG' de LETM ile uyumlu T2A kesitlerde hiperintens lezyon ( resim 1) saptandı. Aynı lezyonun T1A kesitlerde hafif derecede kontrast madde tutulumu (resim 2) göstermesi üzerine hasta klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde NMO spektrum bozukluğu sonrasında gelişen NMO olarak kabul edildi. Tedavide steroid 1gr/gün olarak 7 gün süre ile intravenöz uygulandıktan sonra 150 mg/gün azatiopürin ve oral steroid tedavisi ile izleme alındı.

**Tartışma:** NMO veya Devic hastalığı, optik sinir ve spinal kord tutulumuna neden olan, kliniği oldukça ağır seyreden idiyopatik, immün aracı ve inflamatuvar demiyelinizan bir hastalıktır. Başlıca klinik özellikleri optik nörit ve LETM 'tir. NMO' da görülen optik nörit MS'den çok daha ağır bir görme kaybına neden olur. Tekrarlayan LETM görülen olgularda NMO- IgG seropozitifliğinin görülmesi NMO spektrum grubu hastalıklar olarak isimlendirilir ve bu olguların NMO gelişimi yönünden takip edilmesi gerekmektedir. Ayrıca spinal kordu tutan Sjögren ve SLE ile MS' ten ayırımı, takip ve tedavi stratejilerinin birbirinden farklı olması nedeni ile önemlidir. NMO' da beyin sapının özellikle medullanın tutulumu nedeni ile dirençli hıçkırık ve bulantı görülebilir. Beyin sapı tutulumunu gösteren diğer bulgular ise; kusma, diplopi, trigeminal nevralkji, fasial güçsüzlük, pitoz ve nistagmustur. Bizim olgumuzda ilk iki atak rekürren transvers miyelit atağı olarak kabul edildi. Son atağında hastada bilateral görme kaybının gelişmesi ve VEP latanslarında uzama olması üzerine, bu klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde NMO olarak düşünüldü. NMO' da sistemik otoimmün hastalıkların herhangi bir klinik bulgusu olmaksızın nükleer antijenlere karşı otoantikolar (+) saptanabilir. En sık saptanan otoantikolar antinükleer antikorlar ve bunu takiben SS-A ve SS-B antikorlarıdır. Bizim olgumuzda ANA ve p- ANCA (+)' liği vardı ancak sistemik romatolojik herhangi bir bulgu saptanmadı. Sonuç olarak olgumuzu tekrarlayan LETM ( NMO spektrum bozukluğu) sonrasında NMO olarak kabul ettik ve klinik izlem ile tedavi planını bu doğrultuda yaptık. Tekrarlayan LETM ve/ veya optik nöriti olan ve eşlik eden NMO IgG antikorunda (+) olan olgularda mutlaka NMO tanısı düşünülmelidir.

## S10

### MULTİPLE SKLEROZU TAKLİT EDEN PRİMER SJÖGREN SENDROMU: ÖLĞU SUNUMU

**Meliha GÜLERYÜZ\***, **Derya KAŞKARI\*\***, **A. Eftal YÜCEL\*\*\***

\*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

\*\*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

\*\*\*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Primer Sjögren sendromu (PSS) kronik, yavaş progresyon gösteren, otoimmün ve lenfoproliferatif bir hastalıktır. PSS'de periferik sinir sistemi tutulumu sıklıkla görülmekteyken (%10-20) santral sinir sistemi tutulum prevalansı net olarak bilinmemektedir. Optik nöropati, serebellar ataksi, internükleer oftalmopleji ve piramidal tutulum gibi relaps ve remisyonlarla seyreden bazı klinik

bulgular, beyin omurilik sıvısı özellikleri ve radyolojik görünümleri Multipl sklerozu (MS) taklit edebilir.

**Olgu:** 51 yaşında erkek hastanın bir üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası başlayan el ve ayaklarda uyuşma, denge kaybı ve yürüyüşünde bozulma şikayetleri mevcuttu. Manyetik Rezonans (MR) görüntülemelerinde medulla oblongata, pons ve C2-C4 seviyesinde medulla spinaliste multiple demiyelinize alanlar tesbit edildi. Pulse steroid tedavisi verilen hastanın bulguları zaman içinde geriledi. Hastanın BOS incelemelerinde oligoclonal band pozitifliği tesbit edildi. MR lezyonlarının tipik olmayışı ve laboratuvar incelemelerinde ANA pozitifliği olması üzerine romatoloji bölümüne danışılan hastaya PSS tanısı konuldu ve tedavisi düzenlendi. Tablonun ortaya çıkışından bu yana 5 yıl geçen hastanın MR bulgularının tamamen düzeldiği ve yeni lezyon oluşmadığı gözlemlendi.

**Tartışma:** Bu hastanın klinik ve özellikle görüntüleme ve BOS bulguları MS ile benzerlik göstermekteydi. Bu tür şüpheli olgularda tükürük bezlerinin biyopsisinin de dahil olduğu, seroimmunolojik testler yapılmalıdır. MS benzeri Sjögren sendromunda ayırıcı tanıda güçlükler nedeniyle bu vaka sunulmuştur.

## S11

### ÜLSERATİF KOLİT VE DEMİYELİZAN HASTALIK BİRLİKTELİĞİ GÖSTEREN OLGU SUNUMU

**Pınar UZUN USLU,**

**Eskişehir Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Eskişehir**

**Giriş ve Amaç:** İnflamatuar barsak hastalıkları (İBH) ve nöroimmün hastalıklar, otoimmün düzende bir kaskata sahiptir. Otoimmün hastalıklar organa özgü veya aynı hastada birden fazla otoimmün hastalık olarak ortaya çıkabilir. Nöroimmün bozukluklar ve İBH gibi immün aracılı hastalıkların insidansı son 50 yılda gelişmiş ülkelerde artmıştır. Bu iki immün aracılı hastalık arasındaki ilişkiyi açıklamak için hijyen ve D vitamini hipotezleri öne sürülmüştür. Hijyen hipotez geliştirmekte olan ülkelerde özellikle helmint enfeksiyonlarının bağışıklık sisteminde otoimmüniteyi engelleyecek şekilde programlaması olarak açıklanmaktadır. D vitamini ise makrofaj aktivasyonu, enflamatuar sitokin inhibisyonu, immünolojik self toleransta artmayı sağlar. İBH'da D vitamin emilim bozuklukları otoimmüniteyi artırmaktadır. Ayrıca genetik olarak da 6.kromozomda bulunan MHC lokusu birçok otoimmün hastalığa yatkınlık oluşturmaktadır.

**Olgu:** 39 yaşında kadın hasta sağ kol ve bacakta 30 sn kadar süren istemsiz sızırma, sonrasında ise devam eden sağ kol ve bacakta uyuşma şikayeti ile nöroloji polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde Hashimoto tiroidi sonrasında hipotiroidi, ülseratif kolit ve liken planus pemfigoid gibi otoimmün hastalıklar mevcuttu. Meselazin 4,5 gram/gün ve levotiroksin 50 mcg/gün almaktaydı. Nörolojik muayenesinde sağda hemihipoestezi ve sağ babinski lakaytlığı saptandı. Hastaya beyin MR görüntülemesi ve EEG çekimi yapıldı. EEG si normal saptanırken hastanın beyin MR ında solda lateral ventriküle komşu t2 ve flair kesitlerde hiperintense demiyelizan lezyon saptandı. Bunun üzerine kontrastlı MR ve MR angio çalışmaları yapıldı. Lezyonda kontrastlanma saptanmayıp arteriyel görüntülemeye vaskülitik bulgu görülmedi. MS-vaskülit ayırıcı tanısına yönelik ANA, AKA, anti ds DNA tetkikleri negatif saptandı.

Nörolojik bulguları kliniğinin 2. Gününde düzelen hasta poliklinik takibine alındı.

**Tartışma:** İnflamatuar barsak hastalığı olan hastalarda fokal serebral beyaz cevher lezyonları sık saptanabilmektedir. Bu lezyonların iskemik, vaskülitik veya demiyelinizan yapıda olabileceği düşünülmüştür. Geissler ve ark. yaptığı bir çalışmada, hiçbir nörolojik semptom olmasa bile UK'li hastaların %46'sında demiyelizan lezyon saptamış iken, sağlıklı kontrollerin ancak %16'sında beyaz cevher lezyonları saptamışlardır. Ayrıca çalışmadaki ülseratif kolitli olguların MR lezyonlarının hiçbirinin kontrast tutmadığı görülmüştür. Hart ve ark. yaptığı başka bir çalışmada ise yine nörolojik açıdan asemptomatik İBH'li hastaları taranmış ve %12,5'inde demiyelizan lezyonlarına rastlanmıştır. Bu artan birlikteliğin nedeni olarak son zamanlarda üzerinde yapılan çalışmaların arttığı mikrobiyota, hijyen-diyet teorileri, D vitamini gibi faktörler sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca bizim vakamızda olduğu gibi otoimmün hastalıkların belli hasta gruplarında kümelenmesi çeşitli otoimmün fenotiplerin farklı MHC haplotipleri ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Son zamanlarda MHC dışında sitotoksik T-lenfosit antijen-4 (CTLA4) ve protein tirozin fosfataz (PTPN22) geninin de otoimmün hastalıklar için yatkınlık oluşturduğu gösterilmiştir. PTPN22 genindeki tek nukleotid polimorfizminin bu ailelerde tip 1 diyabetes mellitus, romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus ve Hashimoto tiroiditi riskini arttırdığı da gösterilmiştir. Başka bir çalışmada MS hastalarının ailelerinde %64 oranında bir başka otoimmün hastalık olduğu bildirilmiştir. Bu hastalıklardan en sık olarak izlenenleri Hashimoto tiroiditi, psoriasis, İBH ve romatoid artrit. Tüm bu nedenlerle hastaların geçmişlerinin ve hatta aile öykülerinin otoimmün hastalıklar açısından sorgulanması olguya daha geniş ve bütüncül bakmayı sağlamaktadır.

## S12

### ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ MS KLİNİĞİ DEMOGRAFİK VERİLERİ

**Gülnur TEKGÖL UZUNER, Gizem ÇİFTER, Serhat ÖZKAN, Nevzat UZUNER**

**Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir**

**Giriş ve Amaç:** Multipl skleroz her 100 bin kişide 50-300 prevalansta görülen bir hastalıktır ve bugün dünyada yaklaşık 2.3 milyon MS'li hastanın yaşadığı tahmin edilmektedir. İstisnalar olmasına rağmen, multipl sklerozun küresel dağılımı genellikle ekvatorun uzaklaştıkça artar. Kadınlarda 2-3 kat daha sıktır. Hastalık çoğunlukla erken erişkin yaşta başlar. Ülkemizde prevalansın 100 binde 60-90 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Bizim bu çalışmada amacımız Eskişehir Osmangazi Üniversitesi MS Kliniği verilerini MS'in epidemiyolojik verileri ile karşılaştırmaktır.

**Bulgular:** Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD Multiple Sklerozis polikliniğinde takip edilen hastalardan şu ana kadar 626 multiple sklerozis tanısıyla veri tabanımızda kayıtlıdır. Bunların 584 hastanın kaydı tamamdır. Hastaların 464 (%74.1)'ü kadın, 162 (%25.9)'si erkektir. Yaş ortalamaları ise 17(%2.7)'si 18 yaş ve altı, 298 (%47.6)'i 20-40 yaş arasında, 311(%39.7)' i 40 yaş ve üzerindedir.

Hastaların %28.5 (167)' ü KIS, %59.4(347)'ü RRMS, %10(59)'ü SPMS, %2(11) hasta PPMS tanısı ile izlenmektedir. Yıllık atak oranları %41.5(26) yılda 1'den az, %22.2(139) yılda 1-2, %5.1(32) yılda 2-3, %2.4(15) yılda 3-4, %28.8 (180) bilinmiyor. Hastalık süreleri açısından bakıldığında hastaların 233 (%37.2)'ü 5 yıldan daha kısa hastalık süresine sahip, 149 (%23.8)' u 5-10, 244(%39)'ü 10 yıldan daha uzun hastalık süresine sahipti. Devam eden tedavilerden 369 hasta 1. Basamak tedavisi alırken, 164 hasta 2. Basamak tedavisi almaktadır. MS tanısı ile diğer immünosupresif ilaçlardan kullanan hasta sayısı azdır.

**Tartışma:** Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD MS kliniği veritabanına göre MS prevalansımız 100 binde 72 civarındadır. 2016 verilerine göre Türkiye prevelansı 60-90/100.000 olup kliniğimizin verileri 2016 verileri ile uyumludur. Epidemiyolojik çalışmalarda kadın erkek oranı 3:1 gibidir. Bizim verilerimiz de literatür ile uyumludur. Yaş ortalamamız da literatür ile uyumlu olarak 20-40 yaş arasında daha fazla olmak üzere çan eğrisi şeklindedir. Hastalarımız en fazla KIS yada RRMS grubundadır. Tedavi açısından 1. Basamak oral yada enjektabl tedavi alan hastalar 2. Basamak tedavi alan hastalardan 2.25 kat daha fazladır.

### S13

#### **MS OLGULARINDA OPTİK KOHERAN TOMOGRAFİ BULGULARI İLE SERUM TNF, SİTOKİNLER VE NEOPTERİN DÜZEYLERİNİN İLİŞKİSİ**

**Hakan EKMEKÇİ\***, **Cihat ÖZGÜNCÜ\***, **Fettah EREN\*\***, **Gözde ONGUN\* Şansal GEDİK\*\*\***, **Ali ÜNLÜ\*\*\*\***, **Şerefür ÖZTÜRK\***

\*Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

\*\*Konya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi

\*\*\*Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Oftalmoloji Anabilim Dalı, Konya

\*\*\*\*Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Konya

**Giriş ve Amaç:** Optik Koheran Tomografi (OKT) incelemesinde "Retinal sinir lif tabakasının (RSLT) kalınlığı" ölçülür. Nörolojik alanında optik siniri etkileyen ve özellikle retinal sinir lifi kalınlığını kantitatif olarak ölçme olanağı verir. En fazla katkıyı da toksik ve inflamatuvar optik nöropatiler (ON), multipl sklerozis (MS), nöromyelitis optika (NMO) alanlarında sağlanmıştır. Özellikle MS'de ilk atakla tedavisi başlayanların tedaviye yanıtı ile plasebo aldıkları için tedavileri daha sonra başlananların yanıtları istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı bulunmuştur. MS hastalarında OKT ile RSLT kalınlık ölçümlerinde, retina kalınlığı kontrol grubuna göre daha ince bulunmuştur. Dolayısıyla RSLT kaybı MS hastalığında progresyonu değerlendirmede önemli bir göstergedir. MS'in santral sinir sisteminin oldukça kompleks otoimmünojenik bir hastalık olduğu sayısız biyobelirtecin bu kompleksite de rol aldığı bilinmektedir. Sitokinler, TNF- $\alpha$ , neopterin (INF- $\beta$  aktivitenin belirteci) selüler ödem, sinaptik transmisyon ve nöral integrasyon da rol oynarlar. MS'de özellikle ON ile veya başka bir nörolojik tutulumla başlayan Relaps ve remisyonla (RR) giden olguların OKT incelemesinde RSLT

bulgularının serum biyobelirteçleri ile bir korelasyon söz konusu olup olmadığı bu çalışmanın temel amacıdır.

**Yöntem:** Selçuk ÜTF Nöroloji ve Oftalmoloji AD da 2014-2018 arasında takip de olan RRMS 33 hastanın akut atak dönemlerindeki OCT verileri ile IL6, IL10, TNF- $\alpha$  ve Neopterin serum düzeyleri Selçuk ÜTF Biyokimya AD de incelenmiştir. Veriler, başta MS olmak üzere hiçbir hastalığı olmayan "Sağlıklı" 30 bireyin verileri ile söz konusu olan RR-MS hasta verileri ile karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** İncelenen tüm gruplar arasında (Normal, RR-MS atak/ataksız) sadece RSLT kalınlığı ve TNF- $\alpha$  düzeyi arasında bir pozitif anlamlı ilişki gözlenmiştir. Bu birliktelik sadece akut atak döneminde mevcuttur. İncelenen diğer biyobelirteçlerin MS'in atakları ile ilişki vermemesi dikkate değer bulunmuştur. Hasta grubunda 19 kadın, 14 erkek, kontrol grubunda 18 kadın 12 erkek vardı (p=0,91). Yaş dağılımı ise hasta grubunda 32,16  $\pm$  12,57 yıl, kontrol grubunda 30,28  $\pm$  8,91 yıl (p=0.74) idi. Olguların tümü, MS ataklarının ilk oluş ve ilerleyen zamanlardaki tutulan nörolojik sistemleri, MS tipi, ON atağının varlığı, ilaç kullanımı, Beyin omurilik sıvısında OKB varlığı yönlerinden kayıt altına alınmıştır. Tüm MS olguların gerek ON (+) gerek ON (-) olduğuna göre Neopterin, TNF- $\alpha$ , IL6 ve IL10 düzeyleri ile OSLT değerleri karşılaştırılmıştır. ON sonrası RSLT kalınlığı ölçümü, MS gelişimi için yüksek riskli hastaları ayırt etmekte güvenilir değildir. ON sonrası 1. yılda OKT ile tespit edilen RNFL incelmesinde, geçirilen optik nöropatinin şiddeti, MS gelişimi riskinden çok daha fazla etki etmektedir. Ancak MS'lu hastalarda görülen ve büyük olasılıkla tekrarlayan subklinik ON'ye bağlı ilerleyici RSLT incelenmesi, onları MS olmayan hastalardan ayırt etmekte kullanılabilir. Çünkü idiyopatik ON sonrası görülen RSLT kalınlık incelenmesi 6. aydan sonra stabilleşmektedir.

**Tartışma:** ON'in erken döneminden itibaren serum TNF- $\alpha$  düzeyinin RR-MS'de bir rolü olabileceği ve Retinal sinir lif tabakasındaki optik nörit sonrası en güçlü etkileşimi işaret eder nitelikte olduğu bu çalışmanın en kayda değer bulgusu olmuştur.

### S14

#### **BEHÇET HASTALIĞINDA BAŞ AĞRISI TİPLERİ: ÖN RAPOR**

**Ömer KARADAŞ\***, **Akçay Övünç ÖZÖN\*\***

\*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

\*\*Özel Liv Hospital Nöroloji Kliniği Ankara

**Giriş ve Amaç:** İlk olarak Türk Tıp Doktoru Hulusi Behçet tarafından tanımlanan Behçet Hastalığı (BH), etyolojisi bilinmeyen, multisistemik, tekrarlayan inflamatuvar bir hastalıktır. Prevelansı, Ortadoğu ve Akdeniz havzasında yüksektir. Nörolojik tutulum farklı semptomlarla ortaya çıkar. Baş ağrısı, Behçet hastalığı olan hastaların yaygın şikayetlerinden biridir. Nörolojik tutulumun bir parçası olabilir. Ayrıca hastalığın alevlenme döneminde sıklık ve şiddetinde artış görülebilmektedir. Bu çalışmada BH daki baş ağrısı özelliklerini ortaya koymak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Behçet tanısı almış ve behçet kliniğiyle takip edilirken baş ağrısı yakınması ile tedavi edilmiş hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Baş ağrısı karakteristiklerine göre baş ağrısı tipleri belirlenen hastalar yaş ve cinsiyet açısından da incelendi.

**Sonuçlar:** 39 hastanın Behçet tanısı ile takip edilirken baş ağrısı tedavisi aldığı saptandı. Baş ağrısı tipleri ve insidansı sırasıyla aurasız migren % 43,5 (n=17), gerilim tipi baş ağrısı % 41 (n=16), auralı migren %10 (n=4), paroksizmal hemikraniya %5 (n=2) idi.

**Tartışma:** Behçet hastalığındaki baş ağrısı tipleri ve sıklığı incelendiğinde aurasız migren ve gerilim tipi baş ağrısının yaygın olduğu saptandı.

**S15**

## **MULTİPL SKLEROZDA AĞRININ VE EKLEM KISITLILIĞININ ÖNEMLİ BİR SEBEBİ: AVASKÜLER NEKROZ**

**Murat ALPUA, Ufuk ERGÜN**

**Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kırıkkale**

**Giriş ve Amaç:** Multipl sklerozda ağrı etyolojisinde altta yatan birçok sebep mevcuttur. Bunlar arasında trigeminal nevralji başta olmak üzere nöropatik ağrılar, dizestetik ekstremite ağrısı, başağrıları, ağrılı tonik spazmlar, bel ağrıları ve kas krampları sayılabilir. Bu ağrıların dışında özellikle pulse steroid tedavileri sonrası ortaya çıkabilen femur başı avasküler nekrozu da şiddetli kalça, bacak ağrısı ve eklem kısıtlılığına sebep olabilen önemli bir yan etkidir. Steroid tedavisi almış MS hastalarının %15'ine kadar varan oranlarda ortaya çıkabileceği çeşitli çalışmalarda rapor edilmiştir. Bu olgu sunumunda amacımız steroid tedavisinin bu önemli yan etkisini olgu eşliğinde tartışmaktır.

**Olgu:** 37 yaşında multipl skleroz tanılı kadın hasta son 2 aydır yürümekte güçlük ile sol bacak ve kalça ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın 18 yıldır multipl skleroz tanısı olduğu ve halen interferon tedavisi kullandığı öğrenildi. Sık atak geçirmesi sebebiyle daha önce defalarca pulse steroid tedavileri aldığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde sol alt ekstremite 3+/5 motor kuvvetinin olduğu görüldü. Hastanın özellikle sol kalça bölgesinde şiddetli ağrı tariflediği için kalça MR'ı çekildi ve MR sonucunda femur başında solda daha belirgin olmak bilateral avasküler nekroz tespit edilmesi üzerine FTR bölümüne danışıldı. FTR bölümüne danışılan hastanın cerrahi endikasyonu olduğu söylendi ve hasta ortopedi bölümüne yönlendirildi.

**Tartışma:** Femur başı aseptik nekrozu birçok koşul ve terapötik müdahale ile ilişkili olan patolojik bir süreçtir. Özellikle uzun süre ve yüksek doz glukokortikoidler ile tedavi edilen hastalar bu açıdan yüksek riskli olarak görülmektedirler. Özellikle RRMS tanılı hastalar atak sebebiyle sıklıkla yüksek steroide maruz kalmakta ve aseptik nekroz açısından risk taşımaktadırlar. Bu açıdan özellikle sık atak geçiren hastalarda steroid tedavisi planlanırken bu olası yan etkinin de ortaya çıkabileceği her zaman akılda tutulmalı ve tedavi planı bu açıdan da gözden geçirilmeli ve özellikle alt ekstremite ağrıları olan MS hastalarında da ayırıcı tanıda düşünülmalıdır.

**S16**

## **VENÖZ SİNÜS TROMBOZ OLGULARININ NÖRODİAGNOSTİK, GENETİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE ANALİZİ: ÖN RAPOR**

**Ülkühan DÜZGÜN, Ömer KARADAŞ**

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul**

**Giriş ve Amaç:** Serebral venöz sinüs trombozu, venlerin ve/veya dural sinüslerin trombozudur. Beynin arteriyel hastalıklarına göre daha nadir görülür. En sık etkilenen sinüs superior sagittal sinüsdür. Daha çok gençlerde ve kadınlarda biraz daha fazla görülmektedir. Bu fazlalığın gebelik,

puerperyal dönem ve oral kontraseptik kullanımına bağlı olduğu düşünülmektedir. Hastalar baş ağrısı, fokal nörolojik defisitler, nöbet gibi şikayet ve bulgularla başvururlar. Kesin tanı nörogörüntüleme yöntemleri ile koyulup, nöbet şüphesi varlığında EEG kliniği desteklemek amacı ile kullanılmaktadır. Tedavi yönetiminde hastanın edinsel ve genetik olarak tromboza yatkınlık durumu önem arz etmektedir.

**Yöntem:** 2017-2018 yılları arasında serebral ven trombozu (SVT) tanısı ile kliniğimizde yatan 10 tanesi erkek, 6 kadın 16 hastanın klinik, nörodiagnostik ve genetik özelliklerini değerlendirdik.

**Sonuçlar:** Tüm hastalar baş ağrısı yakınması ile başvurdu. Bazı hastalarda baş ağrısına bulantı ve/veya kusma eşlik etmekteydi. 4 hastada fokal nörolojik bulgu, 4 hastada nöbet yakınması vardı. Oftalmolojik değerlendirmelerde 2 hastada papil ödem saptandı. Sıklıkla birden fazla sinüs tutulumu olup 5 hastada serebral venöz enfarkt, bu hastaların 2 sinde enfarkt içi kanama alanı mevcuttu. 1 hastada da tromboze sinüs komşuluğunda subdural hematom saptandı. Bir hastada kafa travması sonrası, 2 hastada doğum sonrası, 2 hastada enfeksiyöz neden sonrası, bir hastada da oral kontraseptif kullanımı sonrası SVT gelişti. Bir hastada etiyolojik araştırmalar neticesinde hemotolojik malinite saptandı. 2 hastada tekrarlayan tromboz atakları vardı, birisi SLE tanılıydı. Bir hastamızda sonradan Behçet tanısı aldı.

**Tartışma:** Bu çalışmamızda venöz sinüs trombozunun klinik özellikleri, nörodiagnostik yöntemler ve tedavi yönetiminde belirleyici öneme sahip genetik laboratuvar sonuçları üzerinde duruldu.

**S17**

## **İNFLUENZA-İLİŞKİLİ ENSEFALOPATİ: OLGU SUNUMU**

**Hayat GÜVEN, Bülent GÜVEN, Fatma AVŞAR ERTÜRK**

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara**

**Giriş ve Amaç:** İnfluenza-ilişkili ensefalopati; patogenezi henüz tam olarak aydınlanmamış, sıklıkla çocukluklarda görülen, bilinç değişiklikleri, epileptik nöbetler gibi nörolojik bulgularla ortaya çıkan bir ensefalopati tablosudur. Genellikle klinik bulgulardaki hızlı düzelmeye, görüntüleme bulgularındaki düzelleme eşlik eder. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'sinde sıklıkla korpus kallosum spleniumunda geçici difüzyon kısıtlanması saptanır. İnfluenza-ilişkili ensefalopati tanısı konulan, korpus kallosumun yanı sıra hemisferik beyaz cevherin de etkilendiği erişkin yaşta bir hasta sunulacaktır.

**Olgu:** 37 yaşında, kadın hasta iki gün önce başlayan çevresindekilerle iletişim kuramama, uykuya eğilim yakınmaları ile başvurdu. Beş gündür devam eden ateş yüksekliği, baş ağrısı, burun akıntısı ile seyreden üst



solunum yolu enfeksiyonu benzeri yakınmalarının olduğu öğrenildi. Hasta acil servise getirildiğinde vücut ısısı 38.4°C, nörolojik muayenesinde bilinç uykuya eğilimli, taktik uyararla gözlerini açıyor, kooperasyon kurulamıyordu. Belirgin motor defisiti yoktu, bilateral Babinski pozitif idi. Öz geçmişinde herhangi bir hastalık, entoksikasyon, alkol, madde bağımlılığı ya da ilaç kullanım öyküsü; soy geçmişinde medikal bir özellik yoktu. Hastanın başvurusu sırasında çekilen beyin MRG'de korpus kallosum ve hemisferik beyaz cevher alanlarında geniş, simetrik difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG)'de hiperintens, apparent diffusion coefficient (ADC) görüntülemeye hipointens olarak izlenen difüzyon kısıtlaması saptandı. T2-ağırlıklı ve FLAIR görüntülerde bu lezyonların hafif hiperintens, T1-ağırlıklı görüntülerde hafif hipointens sinyal özelliğinde olduğu izlendi. Beyin-omurilik sıvısı incelemesinde hücre saptanmadı, protein: 108 mg/dL idi. Elektroensefalografide serebral biyoelektrik aktivite normal bulundu, seyrek olarak yavaş dalga paroksizmlerinin ortaya çıktıkları izlendi. Hastanın başvurusundan 24 saat sonra yapılan boğaz sürüntüsü örneği influenza A/B real time PCR testinde influenza A, H3N2 saptandı. Tedavisiz izlenen hastanın 24 saat içinde bilinci açılmaya başladı, 48 saat sonra bilişsel işlevleri ve nörolojik muayenesi tamamen düzeldi. Hastanın başvurusundan 72 saat sonra çekilen beyin MRG'sinde DAG'da lezyonların hiperintensitesinin ve ADC karşılığındaki hipointensitenin azaldığı; ADC'deki normalizasyonun daha belirgin olduğu saptandı. On sekiz ve 35 gün sonra tekrarlanan MRG'lerde difüzyon kısıtlayan alanlarda tama yakın düzelme saptandı. T2 ve FLAIR görüntülerde lateral ventriküllerin çevresinde birkaç adet hiperintens punktat lezyon izlendi.

**Tartışma:** Beyin MRG'de geçici difüzyon kısıtlaması gösteren ve sıklıkla klinik düzelme ile giden nörolojik tablolar farklı etyolojilerle ortaya çıkabilirler. İnfluenza-ilişkili ensefalopatinin bu etyolojilerden biri olabileceğinin akılda tutulması önemlidir. İnfluenza toplumda yaygın bir enfeksiyon olmasına karşın, influenza-ilişkili ensefalopati nadir olarak görülür ve özellikle hastamızdaki gibi, erişkin yaşta ve geniş beyin lezyonları ile birlikte olduğunda tanısız zorluklara, gereksiz incelemelerin yapılmasına ve tedavilerin uygulanmasına neden olabilir. Gribal enfeksiyon öyküsü, ensefalopati ile uyumlu nörolojik bulgular, kallosal ve hemisferik beyaz maddede simetrik difüzyon kısıtlayan lezyonların saptanması, klinik ve görüntüleme bulgularındaki hızlı düzelme tanı için ipuçlarıdır.

## S18

### FARKLI NÖROLOJİK PREZANTASYONLARLA ANKİLOZAN SPONDİLİT: VAKA SUNUMLARI

#### Gülgün UNCU, Zeynep ÖZÖZEN AYAS

##### Eskişehir Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği, Eskişehir

**Giriş ve Amaç:** Ankilozan Spondilit (AS) etyolojisi bilinmeyen, dünya genelinde prevalansı % 0.9'a varan enflamatuvar bel ağrısı ile karakterize, sıklıkla periferik artritin eşlik ettiği kronik inflamatuvar bir romatizmal hastalıktır. AS de nörolojik komplikasyonlar nadirdir. Başlıca nörolojik komplikasyonlar spinal korda bası, instabilite ve inflamasyona bağlı ortaya çıkmaktadır. AS başlangıcından itibaren semptomları ile ortaya çıkabileceği gibi bütünüyle asemptomatik de olabilir. Nörolojik komplikasyonlar

genellikle hastalık inaktif ve hasta asemptomatik olduğu dönemde görülmektedir. AS de nörolojik komplikasyonların gerçek prevalansı bilinmemektedir. Bizde yakın dönemde kliniğimizde takip ettiğimiz farklı klinik tutulumlarla prezente olan iki AS olgusunu sizlerle paylaşmak istedik.

**Olgu 1:** 49 yaşında erkek olgu. Başağrısı ve ellerde uyuşma yakınması ile nöroloji polikliniğine başvurdu. Tıbbi geçmişinde 30 yaşında ankilozan spondilit tanısı aldığı, son 10 yıldır da Chron tanısı ile tedavi görmekte olduğu; başvurusundan 1.5 yıl önce spondilit nedeniyle opere edilerek korporal vidarot enstrüman implantasyonu yapıldığı öğrenildi. Başağrısı uluslararası başağrısı sınıflaması kriterlerine göre özel bir gruba girmemekteydi. Nörolojik muayenesinde ellerde ve ayaklarda ılımlı hipoestezi, dizestezi dışında belirgin bir patoloji saptanmadı. Olgunun yakınmalarına yönelik olarak kranial görüntülemeleri ve EMG tetkiki yapıldı. EMG de peroneal sinir BKAP amplitüdüleri düşük, sural duysal ileti hızı ise normalin alt sınırında izlendi. Polinöropati açısından EMG takibi planlandı. Kranial MR görüntülemelerinde subkortikal ve derin beyaz cevherde nonspesifik T2A ve FLAIR serilerde hiperintens vaskülit ile uyumlu lezyonlar izlendi. Nöropatik yakınmaları ince lif nöropatisi olarak değerlendirip, pregabalin tedavisi başlandı. Kranial lezyonlar küçük damar hastalığı ile uyumlu iskemik gliotik odaklar olarak yorumlandı. Asetil salisilik asit 100 mg başlanarak takip ve kontrolleri planlandı.

**Olgu 2:** 36 yaşında kadın olgu. Sağ kol ve bacakda uyuşukluk yakınması ile nöroloji polikliniğine başvurdu. Tıbbi geçmişinde 8 yıldır ankilozan spondilit tanısı ile izlenmekte ve etanercept tedavisi almakta olduğu öğrenildi. Ayrıca, 1 yıl önce iskemik inme (sağ taraftaki pontin enfarktüsü) nedeniyle 100mg asetil salisilik asit kullandığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde sol hemiparezi (5-/5, sekel), sol hemihipoestezi, ve sol fleksör plantar cevabı dikkat çekiciydi. Vital bulguları stabildi ve rutin hemogram ve biyokimyasal testleri normal sınırlardaydı. Elektrokardiyografisinde sinüs ritmi normaldi. Kranial bilgisayarlı tomografi (BT) herhangi bir akut patoloji göstermedi. Beyin difüzyon ve konvansiyonel manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesinde sol korona radiatada akut enfarktüs alanı saptandı.(Şekil 2) Ek olarak, beyin MRG'nin T2 ve FLAIR sekanslarında her iki tarafta subkortikal beyaz maddede küçük damar hastalığı ile tutarlı iskemik gliotik değişiklikler tespit edildi.(Şekil 3) Olgu nöroloji klğinde takibe alındı. Hem elektrokardiyografi hem de inme etiyojisi için çekilen karotis vertebral Doppler anjiyografi tetkikleri normal saptandı. Ayrıntılı vaskülit ve genetik çalışma yapıldı ve granül sitoplazmik paternde ANA titresi 1/1000 pozitif bulundu. Genç iskemiktekrarlayan inme ataklarına yönelik etiyojistik incelemede yapılan karotis MR anjiyogram, holter ve transtorasik ekokardiyogramda anormallik saptanmadı. Asetil salisilik asit dozu 300 mg'a çıkarılarak takibe alındı.

**Tartışma:** AS'e bağlı nörolojik komplikasyonlar spinal korda bası (intraspinal ligamentlerin ossifikasyonu, foraminal stenoz), instabilite (atlato-aksial subluksasyon, fraktür dislokasyon), ve inflamasyona (araknoidit, tek sinir lezyonu) bağlı ortaya çıkmaktadır. Bizim yazımızda ise farklı nörolojik bulgularla ortaya çıkan AS'li hastalar sunulmuştur. Romatizmal hastalıklar, kendilerine özgü eklem, deri, böbrek, göz, solunum, kardiyovasküler sistem ve gastrointestinal sistem bulgularına yol açtıkları gibi, sinir

sistemini de etkilerler. Hastalığa göre değişen oranlarda santral ve/veya periferik sinir sistemi tutulabilir.(3) Ortaya çıkan nörolojik belirti ve bulgular, bazen romatizmal hastalığın ilk işaretidir. Nörolojik belirti ve bulgulardan romatizmal hastalığın hangisi olduğunu saptamak mümkün değildir, çünkü değişik romatizmal hastalıklar, benzer nörolojik belirti ve bulgulara neden olabilir. AS, öncelikle aksiyel iskeleti içeren, aynı zamanda periferik eklemleri ve eklem dışı yapıları da etkileyen sistemik bir romatolojik hastalıktır. Çoğunlukla genç hastaları etkiler, hastalığın başlangıcı en sık 20-30 yaşları arasındadır. Erkeklerde kadınlardan daha fazla görülmektedir. Periferik nöropati AS de dahil olmak üzere kronik enflamatuar artritli hastalar nadir bir durumdur.(5) Periferik polinöropati, tuzak nöropati otoimmün romatizmal hastalıkların seyrinde özellikle vasonevrumların tutulumuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Bunun yanında nöropatinin olası nedenleri arasında sinir dokularının yumuşak doku şişmesine ya da eklem deformitesine sekonder mekanik kompresyonu sayılabilir. Nöropatik ağrı, iltihaplanma gibi patolojik süreçlere ikincil olan nosiseptif ağrının aksine, ağrı algılama aparatının işlevsizliğinden kaynaklanan pozitif bir nörolojik semptomdur. Bununla birlikte, hafif veya erken nöropatileri kesin olarak teşhis etmek genellikle zordur ve periferik nöromüsküler sistemin çalışması, periferik eklemlerin ağrı ve sertliğinden kaynaklanan semptomlarla zorlaşır. Bir çalışmada 18.758 AS tanılı hasta nöropati açısından taranmış bunlardan 8'inde (% 0.04) periferik nöropati saptanmıştır. Nöropatisi olan kişilerin %33.33 ü kadın %66,67 si erkek olarak tespit edilmiştir. Her iki vakada da kranial iskemik tutulumlar izlenmiş olup kadın olgu genç inme olarak değerlendirilmiştir. AS de durum genç nüfusu etkilediğinden, gençlerde inme ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır. İnflamasyon inme için bir risk faktörüdür. AS'de kronik inflamasyonun aterosklerotik süreci hızlandırabileceği düşünülmektedir. Çalışmalar prematüre ateroskleroz ile kronik enflamatuar durum arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Başka hiçbir faktör tanımlanmadığında, gençlerde rekürren inme etiyojisinde AS'nin rol oynadığı ve bu açıdan ayrıntılı incelemenin yapılması gerekliliği kesindir. Sonuç olarak nöroloji ve romatolojik hastalıklar birçok kez iç içe geçmiş klinik prezentasyonlara karşımız çıkabilmektedir. Biz bu vakalar ile romatolojik hastalığın seyrinde nörolojik tutulumun izlenmesinin önemli olduğu kadar etyolojiyi aydınlatmada zorlandığımız nörolojik hastalıklarda da alta yatabilecek romatolojik hastalığın da akla gelmesini vurgulamak istedik.

## S19

### BİR BEHÇET HASTASINDA GELİP GEÇİCİ GÖRME KAYBI RETİNAL VASKÜLİTİN HABERCİSİ OLABİLİR Mİ?

**Banu KARA KIVANÇ\*, Saadet TAŞTABAN\*\***

\*Yunus Emre Devlet Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Eskişehir

\*\*Yunus Emre Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği Eskişehir

**Giriş ve Amaç:** Behçet hastalığı (BH), arteryel ve venöz trombozlarla seyredilebilen mortal bir vaskülitir. Nörolojik tutulum beklenen bir klinik bulgudur, vasküler inflamasyon ve fokal multifokal parankimal tutulum olmak üzere iki başlıkta klasifiye edilebilir. Erkeklerde klinik bulgular ağır seyretmekle beraber nedeni henüz aydınlatılmamıştır.

**Olgu:** 11 yıl önce BH tanısı almış 35 yaşında bayan hasta, 25 dakika kadar sürebilen, ışık çakmaları şeklinde başlayan görme kaybı atakları ile polikliniğimize başvurdu. Düzensiz olarak günde iki kez colchicum dispert kullandığını ifade etti. Atak sırasında göz dibi ve fundoskopik muayenesinin normal olduğu öğrenildi. Anamnezinde, son bir ay içerisinde oral aft ve genital ülser sıklığında artış olduğu, anterior üveit geçirdiği ekstremitte ön yüzünde eritema nodozum benzeri kırmızı ağırlı plaklar geliştiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde püstüler lezyonlar, çok sayıda oral ve genital ülser tespit edildi. Nörolojik ve Fundoskopik muayene normal olarak değerlendirildi. Karotis ve vertebral arter dopplerde ve Ekokardiogramda özellik yoktu. Nörolojik tutulumu yönelik olarak arteryel ve venöz fazda çekilen MR, difüzyon MR ve EEG de patolojik bulguya rastlanmadı. C-Reaktif protein ve sedimentasyon normal sınırlarda idi. Hastada Herediter koagülasyon defekti saptanmadı. Anti fosfo lipit sendromuna yönelik olarak bakılan lupus antikoagulanı, Antikardiolipin antikor ve Beta-2 glikoprotein I (Ig A,G,M ) antikorları negatif olarak değerlendirildi. Göz hastalıkları bölümüne konsulte edilen hasta, transient iskemik atak (TIA) olarak kabul edildi. Takiplerinde hastada retinal vaskülit ve makula ödemeine bağlı amarozis fugaks gelişti. Pulse steroid tedavisi ile kısmi iyileşme saptanan hastanın TIA atakları devam etmesi üzerine İnterferon A tedavisi başlandı. Tam yanıt alındı.

**Tartışma:** Vakülitli olgularda TIA, olgu sunumları olarak pek çok vakada bildirilmiştir. Ancak Behçet hastalığında, arteryel ve venöz sistem trombozları ve parankimal tutulum olmadan gelişen patolojik nörolojik bulgular mutad olmadığından, olgu dikkat çekicidir. Literatürde benzer tek olgu sunumu mevcut olup, bu hastanın takibinde nörolojik tutulum gerçekleşmiştir. Vaskülit, vasospazmı kolaylaştırıcı bir neden olarak kabul edilmektedir. Literatürde İngilizce yazılmış kaynaklardaki TIA gelişen 13 Behçet vaskülitli olgu sunumları incelendiğinde yas ortalamasının 46±5 olduğu ve erkek cinsiyetin ağırlıkta olduğu gözlemlendi. Olgulara oral aft, genital ülser, püstüler cilt lezyonları sıklıkla eşlik etmekte idi . Paterji testi pozitifliği değişkendi ve çoğunlukla immün supresif tedavi altındaydılar. Hemiparezi, dispraksi, dizartri, psödobulber palsi, hemihipoestezi, disfaji, soğuk hassasiyeti, kişilik değişiklikleri en sık gözlenen klinik bozukluklar arasındaydı. MR, BT ve SPECT görüntüleme incelendiğinde; serebral stenoz, segmental infarkt, karotis ve vertebral arterde anevrizma, frontal ve temporal lobda perfüzyonda azalma, talamik hemoraji , vertebral arterit, mikroenfarkt ve kardiyak kitle radyolojik olarak gösterilmiş anormalliklerdendi. Vaskülitli olguda TIA, eşlik eden klinik aktivite bulguları ile değerlendirildiğinde etkin immün supresif başlamak konusunda klinisyene yol gösterici olabilir. BH'nda TIA, nörolojik veya retinal tutulumun bulgusu ya da habercisi olabilir.

## S20

### İDİOPATİK EPİLEPSİNİN EŞLİK ETTİĞİ BEHÇET HASTALIĞI OLGUSU

#### Özlem ŞAHİN

**Eskişehir Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Eskişehir**

**Giriş ve Amaç:** Behçet Hastalığı ortalama %9 oranında sinir sistemini etkileyebilmektedir. Nörolojik tutulum, Behçet Hastalığı'nın en ciddi morbidite ve mortalite nedenidir.

Behçet hastalarının yaklaşık %6'sında sistemik tutulumdan önce nörolojik bulgular gelişebilmektedir. Bu yüzden erken tanı ve tedavi için nöro-Behçet Hastalığı bulgularının iyi bilinmesi gerekmektedir. Behçet Hastalığı'nda nörolojik tutulum başlıca santral sinir sistemini etkiler. Vakaların çoğunda sinir dokusunda küçük damarların etkilenmesi ile akut dönemde meningoensefalit, kronik dönemde ise atrofi ve gliosis gelişmektedir. Parenkimal form olarak adlandırılan bu klinik prezentasyonda, en fazla etkilenen bölge beyin sapı ve diensefalondur. Bir kısım hastada ise serebral büyük venlerin etkilenmesiyle gelişen lokal tromboz, non-parenkimal veya vaskular nöro-Behçet Hastalığı formunun en sık görülen klinik prezentasyonudur. Bunun yanında daha nadir ya da hastalıkla ilişkisi tam olarak ortaya konamamış nörolojik tablolar da tanımlanmaktadır.

**Olgu:** 25 yaşında kadın hasta 2014 yılında tekrarlayan aftlar ve atopik konjunktivit nedeni ile ilgili bölümlerde Behçet hastalığı tanısı alan hastaya Kolşisin tedavisi başlanmış. Behçet tanısı aldıktan 1 yıl sonra yılında unutkanlık, boş boş bakma ve dalma atakları ile bir kaç aydır devam eden epizodik karakterde gerilim tipi baş ağrısı yakınmaları ile nöroloji polikliniğine başvurdu. Hastanın nörolojik muayenesi olağandı. Parenkimal bir tutulum yada tromboza yönelik olarak yapılan Beyin MRG'si ve MR venografisi normal sınırlardaydı. Hastanın 30 dk boyunca kaydedilen EEG trasesinde çekim süresince 2-3 kez ortaya çıkan sağ frontoparietalden kaynaklanan 4-5 hz diken yavaş dalga aktivitesi mevcuttu. Hastaya levetirasetam 1000 mg/gün ve propranolol 40 mg/gün tedavileri başlandı. Tedavi başladıktan sonra unutkanlık yakınması tamamen düzelen hastanın dalma ataklarında belirgin azalması oldu. Hasta 4 yıldır takipte olan hastanın dalma atakları (ayda 1-2 kez) kontrol altında olup 1000 mg/gün levetirasetam tedavisi devam etmekte, kontrol EEG'lerinde mevcut patolojik aktiviteler halen devam etmektedir.

**Tartışma:** Behçet hastalığı etyolojisi bilinmemekle beraber, oto-inflamatuvar bir hastalık olabileceği düşünülmektedir. Behçet hastalarının %5-10'unda nörolojik tutulum görülebileceği gösterilmiştir. Nörolojik tutulumu olan olguların dörtte üçünde parenkimal nöro-Behçet olarak adlandırdığımız beyinsapı-diensefalik lezyonlar görülmektedir. Geri kalanın büyük bir kısmında dural sinüs trombozu, çok daha seyrek olarak da arteriyel MSS tutulumu veya aseptik menenjit gibi tablolar görülebilmektedir. Parenkimal nöro-Behçet hastalarında tipik olarak beyinsapı-diensefalon-bazal ganglia bölgesi lezyonları görülür; kortikal lezyonlar son derece nadirdir. Nöro-Behçet seyrinde epileptik nöbetler çok seyrek olarak görülür. İkiyüzyirmiç nöro-Behçet hastasından oluşan bir seride 10 hastada epileptik nöbetler gözlenmiş, bunların sadece 5'i (%2,2) nöro-Behçet hastalığı ile doğrudan ilişkilendirilebilmiştir; geri kalan 5 hastada idiyopatik epilepsi veya metabolik nedenlerle tetiklenen epileptik nöbetler gözlenmiştir. Nöro-Behçet hastalığı seyrinde epileptik nöbetlerin bu denli seyrek görülmesinin önemli bir nedeninin gerek klinik, gerek radyolojik, gerekse histopatolojik olarak korteks tutulumunun çok geri planda olması olduğu düşünülmektedir. Ancak, ilginç olarak nöro-Behçet ile ilişkili nöbetlerin daha yüksek bir mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır; bu 5 hastadan 4'ü nöbetlerin ortaya çıkmasından sonra 1-5 yıl içinde kaybedilmiştir. Dural sinüs trombozlu Behçet hastalarında da epileptik nöbetler çok seyrek görülmektedir. Behçet hastalığına bağlı dural

sinüs trombozu olguları ile diğer nedenlere bağlı dural sinüs trombozu olgularının karşılaştırıldığı bir çalışmada, birinci grupta 36 olgudan sadece birinde (%3) epileptik nöbetler görülürken, diğer grupta bu oran %50 bulunmuştur. Bunun nedeni Behçet hastalığına bağlı sinüs trombozunda venöz enfarktın çok seyrek görülmesi olabilir. Farklı toplumlardan nöro-Behçet hastalarında %17-20 gibi daha yüksek epileptik nöbet oranları da bildirilmiştir. Nöro-Behçet hastalarında bir alt gruba özellikle dikkat çekmek gerekir; siklosporin kullanan hastalarda parenkimal nörolojik tutulumun tetiklenebileceği bilinmektedir. Siklosporin kullanımına bağlı gelişen parenkimal nöroBehçet tablosunda siklosporin toksitesindekine benzer şekilde kortikal lezyonlar ve yaklaşık %30'unda epileptik nöbetler görülebilmektedir; ancak bu hastalarda tipik beyinsapı lezyonları da bulunmaktadır. Bunlardan dolayı, parenkimal nöro-Behçet hastalarında siklosporin kullanılması önerilmemektedir.

## S21

### İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIK KLİNİĞİYLE BAŞVURAN TİP 1 DİYABETİK GENÇ HASTADA SİJÖREN SENDROMU VE HİPERKOAGÜLOBİLİTE BİRLİKTELİĞİ

**Sultan ÇAĞIRICI**

**Servergazi Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Denizli**

**Giriş ve Amaç:** Sjögren sendromu (SS), özellikle tükürük ve lakrimal bezleri etkileyen ekzokrin bezlerinin tutulumuyla karakterize kronik, sistemik, otoimmün bir hastalıktır. SS prevalansı % 0,5-5 arasında değişmektedir. Nörolojik bulgular periferik veya santral sinir sistemi tutulumuna bağlı olabilir. Merkezi sinir sistemi tutulumu çoğunlukla fokal veya multifokal beyaz cevher lezyonları, kranial sinir felçleri ve miyelit ile birlikte multipl skleroz benzeri bir klinik görünümde izlenir. Ana serebral damarların tutulumuna bağlı inme SS olgularında daha az bildirilmiştir. Bu yazıda, nadir görülmesi sebebiyle, iskemik inme kliniğiyle başvuran, risk faktörü olarak özgeçmişinde tip 1 DM bulunmakla birlikte etyolojik değerlendirmede SS tanısı beraberinde hiperkoagülobilite varlığı tespit edilen genç kadın hastayı tartışmak amaçlanmıştır.

**Olgu:** Konuşma bozukluğu, sağda güç kaybı şikâyetiyle acil servise getirilen 41 yaşındaki genç kadın hastanın özgeçmişinde tip 1 diyabet mevcuttu. Nörolojik muayenesinde global afazi, sağ nasolabial oluk silikliği, sağ silik hemiparezi, sağda taban cildi refleksi ekstansor bulundu. Beyin tomografisi normaldi, difüzyon MRG'de sol frontoparietotemporalde insuler korteks komşuluğunda, sentrum semiovale, korona radiata düzeylerinde ADC karşılığı bulunan akut enfarktla uyumlu difüzyon kısıtlılığı izlendi. Semptomların başlangıcından nörolojik değerlendirme ve inme tanısına kadarki geçen süre 4,5 saat üzerinde olduğundan trombolitik tedavi yapılamadı. Kontrastlı beyin ve karotis-vertebral BT anjiyografisinde anlamlı stenoz tespit edilmedi. Rutin kan tetkiklerinde glukoz 297 mg/dl dışında özellik saptanmadı. Kardiyolojik değerlendirmesi normal sınırlarda, bilateral karotis verteboasiler Doppler ultrasonografisinde toplam vertebral akım 200 ml/dk bulundu. Asetilsalisilik asit tedavisi ile taburcu edilen hastanın vaskülit belirteçlerinden Anti-SSA+++ ve ANA 1/100 dilüsyonda ve sitoplazmik patern pozitif bulundu. Schirmer testi pozitif, tükürük bezi biyopsisinde grade 3 kronik siyaloadenit tespit edildi.

Romatoloji tarafından Sjögren Sendromu tanısıyla azatiopürin ve hidroksiklorokin sülfat tedavisi başlandı. Hiperkoagülobilite açısından yapılan moleküler genetik analizinde FII G20210A heterozigot mutasyonu, MTHFR C677T, MTHFR A1298C, FXIII V34L heterozigot polimorfizmleri ve PAI-I 4G/5G homozigot 4G/4G genotipi saptanması üzerine tedavisi varfarin ile değiştirildi.

**Tartışma:** SS olgularının %39'unda hastalık nörolojik bulgularla başlayabilmektedir. SS'da santral sinir sistemi %1,5-20, periferik sinir sistemi ise %10 oranında etkilenebilmektedir. Genç inme hastalarında, inme için bilinen risk faktörleri bulunsa da etyolojide mutlaka vaskülit ve hiperkoagülobilite varlığına yönelik incelemeler yapılmalı, SS da mutlaka akılda tutulmalıdır.

## S22

### BEHÇET SENDROMUNDA NÖROLOJİK TUTULUM: TEK MERKEZ DENEYİMİ

**Erdal BODAKÇI**

**Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir**

**Giriş ve Amaç:** Nöro-Behçet sendromu (NBS) olarak adlandırılan parankimal santral sinir sistemi tutulumu, Behçet sendromu (BS) hastalarında %5–10 civarında görülmektedir. Tipik NBS sıklıkla beyin sapını tutar ve beyin sapından diensefalona ve/veya bazal gangliyonlara uzanım gösterebilir. Beraberinde veya izole olarak kortikal, periventriküler ve medulla spinalis tutulumu da görülebilmektedir. Parankimal NBS genellikle baş ağrısı ile birlikte güçsüzlük, dizatri ve ataksiyi içeren subakut bir beyin sapı sendromu şeklinde ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmada, NBS ile başvuran nörolojik tutulum olan hastaları tutulum yerine göre tanımlamayı amaçladık.

**Yöntem:** Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesinde romatoloji kliniği tarafından 1998-2019 yılları arasında nörobeçet tanısı konulan ve MR görüntülemeleri olan hastalar geriye dönük tarandı. Tüm verilerine ulaşılan hastalar çalışmaya alındı. Sadece parankim tutulumu olan hastalar alındı. Dural sinüs trombozu olanlar alınmadı. Bu çalışmada nörolojik tutulumu olan 29 hastayı tanımladık.

**Sonuçlar:** Hastaların çoğu erkekti (E/K:23/6). BS tanı yaşı ortalama 34.5± 13.2 yıl, Behçet tanısı ile nörolojik semptomlar arasındaki süre 5.0 yıl idi. 29 hastanın 21'sinde nörolojik tutulum BS tanısından sonra, 8'inde NBS ile tanı konulmuştu. Hastaların en sık nörolojik tutulumu pons olup 12, kortikal lezyonlar 11, periventriküler lezyonlar 9, mezensefalon 7, talamus 3, MS benzeri demyelizan plaklar 3 ve serebellum 2 hastada görüldü. 3 hastada dural sinüs trombozu parankim tutulumuna eşlik etmekteydi. Hastaların en sık semptomu baş ağrısıydı.

**Tartışma:** Son yıllarda görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ile BS nörolojik tutulumunun sadece beyin sapı ile sınırlı olmadığı görüldü. BS' unda nörolojik tutulum oldukça geniş ve çeşitlidir. Atipik nörolojik tutulumlu NBS vakaları artık sık görülmekte. Erken tanı ve hızlı immünsüpresif tedavinin başlanması mortaliteyi azaltacağından parankimal tutulum şekilleri iyice bilinmelidir.

## S23

### ROMATOİD ARTRİT TANISI İLE İZLENEN HASTADA NÖROPSİKİYATRİK YAKINMALAR

**Hatice HAMARAT, Banu KARA KIVANÇ**

**Yunus Emre Devlet Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Eskişehir**

**Giriş ve Amaç:** Romatoid artrit (RA), başta genç kadınları ve küçük eklemleri etkileyen multisistemik bir hastalıktır. İnflamatuar artritler içinde en yüksek insidansa sahip olanıdır. Ayrıca RA, pek çok ayrışmamış romatolojik sendromun parçası olabilir. Rhupus bunlardan biridir. Sistemik Lupus Eritematozus(SLE) romatoid artrit klinik bulgularını içeren tablonun önemi, sistemik tutulumun değerlendirilmesinde, immün supresif tedavinin süresini ve tipini seçmede önem taşır.

**Olgu:** 33 yaşında kadın hasta 23 yaşından beri RA tanısı izlenmekteyken ani gelişen baş ağrısı konuşma bozukluğu şikayetleri ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde, 2 yıldır hipertansiyon, 4 yıldır osteoporoz ve fibromiyalji ,tiroidit, anksiyete bozukluğu olduğu öğrenildi. Methotrexate 1x10 mg/hf, folic acid 1x1 hf hidroksi klorakin sülfat 2x1, Leflunomide 1x10mg, sulfa salazopyridin 2x2, metoprolol 1x1, Amitriptilin 1x25mg kullanmaktaydı. Raynaud öyküsü olduğu öğrenildi Fizik muayenede sağ el 2. ve 3. metacarpofalangial eklemde hassasiyet ve fotosensitivite saptandı. Nörolojik muayenede dizatri, horizontal ve vertikal nistagmus dışında bulgu yoktu. Servikal yan grafide servikal tutulum lehine bulgu saptanmadı. Karotis ve vertebral doppler çekilen hastada her iki vertebral arter debi toplamı fizyolojik limitlerin altında izlendi. Serebral Diffüzyon MR ve Servikal MR'da özellik yoktu. Elektro ensefalogram normal sınırlarda olarak raporlandı. ANA, Anti ds DNA pozitifliği, C3ve 4 düşük saptanan hasta mevcut bulgularla Rhupus nöropsikiyatrik tutulum kabul edildi. Takibinde bipolar bozukluk tanısı kondu. Proteinürisi gelişen, aktivitesi devam eden hastanın tedavisine Rituximab eklendi. Anti ds DNA negatifleşen hasta remisyona girdi.

**Tartışma:** Romatoid artrit özellikle eklem tutulumu ile prezente olan bir hastalıktır. 60 yaş üstü hastalarda sıklıkla strokla ilişkilidir. Vertebrada tek tutulum yeri olan C1-2 dislokasyonuna bağlı bulgular gelişebilir. SLE'nin 50 yaş altında serebrovasküler olaylarda artış ile ilişkisi gösterilmiştir. Nöropsikiyatrik (NP) tutulumun, meta analiz çalışmalarında %56.3-75.1 olduğu tahmin edilmektedir. Anti fosfolipid antikor sendromu birlikteliği sıklık gösterir ve araştırılmalıdır. Sırasıyla baş ağrısı, duygudurum bozuklukları, bilişsel işlev bozukluğu, nöbetler, serebrovasküler hastalığın ön sıralarda olduğu 14 klinik spektrum tanımlanmıştır. NP ile ilişkili Nöropsikiyatrik yakınmaların immün supresif tedaviden fayda göreceği unutulmamalıdır. Nöropsikiyatrik tutulum; hastalık aktivitesi, Anti ds DNA pozitifliği ve C3,4 düşüklüğü, anti kardiolipin antikor pozitifliği ile ilişkilendirilmektedir. American Rheumatology of Collage'ın, NP tutulumu yönetimi için güncellediği öneriler arasında rituximab' da yer alır. Hastaların SLE ilişkili ve non SLE NP yakınmalarının ayrımı için, altın standart bulunmasa da İtalyan algoritması oluşturulmuş, %82 duyarlılık ve %83 özgüllükle öngörüle bulunan yazılım sunulmuştur (<https://neurolyupus.ospfe.it/>). Yazılımın teropatik eşik olarak hizmet edip etmeyeceği ileriki çalışmaların konusudur.

## AYNI MADALYONUN İKİ YÜZÜ: NÖROSJÖGREN Mİ, MULTİPL SKLEROZ MU? OLGU SUNUMU

Gülnur TEKGÖL UZUNER\*, Ahmet UBUR\*, Erdal BODAKÇI\*\*, Gholamreza HOSEİNZADEH\*, Nevzat UZUNER\*

\*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

\*\*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

**Giriş ve Amaç:** Sjögren sendromu (SS) ekzokrin bezlerin lenfositik ve plazmasellüler infiltrasyonu ile karakterize kronik sistemik otoimmün bir hastalıktır. PSS' de SSS hastalığının klinik bulguları arasında multipl skleroz(MS) benzeri semptomlar olabilir. PSS ve MS birlikteliği mümkün olmasına rağmen PSS, MS' in büyük bir taklitçisi gibi görünmektedir. Bu çalışmada amacımız; MS ön tanısıyla polikliniğimize yönlendirilen ve Sjögren Sendromu tanısı konulan hastada mevcut serebral demyelinizan durumun Sjögren sendromu sonucu mu, yoksa MS ve Sjögren sendromu birlikteliği sonucu mu oluştuğunu literatür eşliğinde değerlendirmektir.

**Olgu:** Atipik baş ağrısı şikayeti ile başvuran, 46 yaşındaki kadın hastanın özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Nörolojik muayenesi doğaldı. Serebral MR'da; supratentorial seviyede, periventriküler beyaz cevherde bilateral forseps majör ve minör lokalizasyonunda sol talamus seviyesinde T2 ve FLAIR'de hiperintens ventriküle dik oryantasyonlu bazı lezyonlarda T1'de hipointens(kara delik) plak formasyonları izlendi ve hiçbiri kontrastlanmıyordu. Rutin laboratuvar incelemeleri; Sedimentasyon yüksekliği (45 mm/saat) dışında normaldi. Beyin omurilik sıvısı biyokimyası normaldi ve oligoklonal bant negatifti. Antinükleer antikor (ANA) 3+ nükleoler saptanırken diğer vaskülitik markırlar negatifti. VEP p100 latansı solda 125 ms (uzun) idi. ANA pozitifliği ve ağız ve göz kuruluğu şikayeti nedeniyle Romatoloji bölümüne konsülte edildi. Schirmer test sonucu bilateral 5 mm'den düşüktü. Dudak biyopsisinde iki adet lenfositik agregat saptandı. Hastaya Sjögren sendromu tanısı konularak hidroklorokin tedavisi başlandı. Hastanın baş ağrısı Sjögren ile ilişkilendirildi.

**Tartışma:** Toplumda Sjögren Sendromu görülme sıklığı %0,5 ve kadın/erkek oranı 9 civarındadır. Primer tipinde semptom ve bulgular MS benzeri sendromlar (optik nöropati, myelopati, nöromyelitis optika, MS benzeri relapsing-remitting sendromlar) şeklinde olabilir. Bizim hastamızda MR görüntüleri ve VEP latans uzunluğu nedeniyle MS benzeri demyelinizan bir hastalık ön tanımımızda mevcuttu. Atipik baş ağrısının olması ikincil baş ağrısı nedenlerini araştırmaya da yönlendirdi. İlk defa Alexander ve ark. PSS'nin MS benzeri kliniğinden bahsettiler. Delalande ve ark. PSS tanılı 82 vakalık serisinde; 56 hastada, çoğunlukla fokal veya multifokal olan SSS bozuklukları tespit etmişlerdir. Spinal kord tutulumu, motor nöron hastalığı, serebral tutulum, optik nöropati mevcuttu. 10 hasta relapsing-remitting MS ve 13 hasta primer progresif MS' i taklit etmişti. Hastaların %30'unda oligoklonal bantlar mevcuttu. Test edilen hastaların

%61'inde vizüel uyarılmış potansiyeller anormaldi. Hastaların %70'inde beyaz cevher lezyonları saptanırken, % 40'ı MS hastalığı için radyolojik kriterleri karşılıyordu. Delalande ve ark. PSS'in MS' i taklit edebileceği sonucuna vardılar. MS' te PSS'nin gerçek prevalansı konusunda fikir birliği yoktur. Yapılan çalışmalarda, genel popülasyona kıyasla % 3,3- 16.7 arasında değişen MS hastalarında PSS prevalansı saptandı. Bazı yazarlar tüm primer progresif MS' li hastalarda Sjögren araştırılması gerektiğini önerdiler. PSS'de MS benzeri semptomlar görülebilir. Birçok MS hastası üzerinde yapılan çalışmalarda sonradan PSS tanısının konulması veya MS hastalığı semptomlarıyla başvurup başlangıçta PSS tanısının konulması dikkat çekicidir. Bizim hastamızda atipik baş ağrısının olması, klinik atak öyküsünün olmaması, revize edilmiş 2017 McDonald kriterlerine göre MRG'de mekanda yayılım mevcut olmasına rağmen, zamanda yayılımının olmaması ve BOS analizinde OKB tip-1 negatif saptanması nedeniyle MS tanısından uzaklaşıldı. MS tanısı koyarken sikka semptomları (kseroftalmi ve kserostomi) mutlaka organmalıdır. Semptomların varlığında Schirmer testi ve anti-SSA ve anti-SSB testleri yapılmalı ve pozitif ise minör tükrük bezi biyopsisi ile sonuçlandırılmalıdır.

## S25

### AIŞESEL MULTİPL SKLEROZ OLAN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Gülnur TEKGÖL UZUNER, Gizem ÇİFTER, Serhat ÖZKAN, Nevzat UZUNER

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

**Giriş ve Amaç:** Multipl skleroz, santral sinir sisteminde demyelinizasyon ve aksonal dejenerasyonla seyreden otoimmün, kronik inflamatuvar ve nörodejeneratif bir hastalıktır. Hastalığın patogenezinde hem çevresel hem de genetik faktörlerin rolü olduğu düşünülmektedir. Bazı hastalarda ve ailelerde genetik yatkınlık görülmektedir. Ailesel MS prevalansı tam bilinmemekle birlikte dünya prevalansının %12.6 olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur. Bizde kliniğimizde takip ettiğimiz ve ailesinde Multipl Skleroz öyküsü olan hastaların demografik ve klinik bulgularını incelemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmamıza Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı MS polikliniğinde takipli, McDonald 2010 kriterlerine MS tanısı almış 62 ailevi MS öyküsü olan hasta dahil edildi. Aile öyküsünde en az bir Multipl Skleroz tanısı almış hastalar değerlendirildi. Hastaların klinik ve demografik verileri, veri tabanımızdan elde edildi.

**Bulgular:** Hastaların yaşları 16 ile 63 arasında idi. Hastalığın ortalama başlama yaşı 29.8' di. Çalışmamızda hastalarımızın 45'i kadın, 17' si erkekti ve kadın/erkek oranı 2,6 'ydi. Toplam ailevi MS görülme oranı %10,6'ydı. Hastalık tipleri; klinik izole sendrom 17 (%27.4), relapsing remitting 35 (%56.4), sekoder progresif 9 (%14.5), primer progresif 1 (%1.6) formdaydı. EDSS değerleri 0 ile 6,5 arası, ortalama 1,6' idi. Hastalık süresi ortalamaları 8 yıldır. Aile öyküleri incelendiğinde akrabalar arasındaki dağılım; kız kardeş (12), erkek kardeş (8), kız evlat (5), anne (8), diğer (35) şeklindeydi.

**Tartışma:** Multipl Sklerozun literatürde, birinci derece akrabalarda az görüldüğü, diğer akrabalık bağında daha sık rastlandığını bildiren çalışmaları mevcuttur. Bizim çalışmamızda birinci derece ile 2. ve 3. Derece akrabalarındaki sıklık birbirine yakın bulunmuştur (sırasıyla 33 ve 35 hasta ). Bizim ailesel MS olgularımız klinik ve demografik özellikler bakımından sporadik MS' e benzer özellikler taşımaktadır. Birinci derece akrabalarda da görece sık görmemiz ailesel MS olgularında çevresel ve genetik faktörlerin ortaya çıkarılmasının önemini ve bu konuda çalışmalara gerek olduğunu desteklemektedir.