

# 15. ÇUKUROVA NÖROLOJİ GÜNLERİ

08-10 Ekim 2021



ÇUKUROVA  
NÖROLOJİK  
BİLİMLER  
DERNEĞİ



## SEMPOZYUM KİTABI

**SEMPOZYUM BAŞKANI**

Prof. Dr. Hacer Bozdemir

**BİLİMSEL SEKRETERYA**

Çukurova Nörolojik Bilimler Derneği

**Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Balal**

memet\_balal@hotmail.com

0505 544 69 49

**Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Taylan Peköz**

taylanpekoz@gmail.com

0539 686 26 68

**ORGANİZASYON SEKRETERYASI**

**burkon**  
TURİZM & KONGRE

Çekirge Cad. No: 51/C 16050 Bursa

444 9 443

samet.basar@burkon.com



# 15. ÇUKUROVA NÖROLOJİ GÜNLERİ SEMPOZYUMU

08 – 10 EKİM 2021

**SEMPOZYUM KİTABI**

ISBN No: '978-605-70422-5-5'

## DAVET

---

Değerli Meslektaşlarımız,

Sizleri 15. Çukurova Nöroloji Günleri'ne davet etmekten büyük mutluluk duyuyoruz. Çukurova Nörolojik Bilimler Derneğinin bir aktivitesi olarak düzenlenen ve bölgemizin en geniş kapsamlı nöroloji toplantısı olan Çukurova Nöroloji Günleri'ni bu sene 08 – 10 Ekim 2021 tarihleri arasında online olarak gerçekleştirdik.

Bu seneki toplantıda daha önce de olduğu gibi hem nörolojinin temel konularında sık karşılaşılan tanı ve tedavi sorularına cevap aradık, hem de son senelerde ciddi değişiklikler olan alanlardaki yeni gelişmeleri konuştuk. Böylece, katılımcılarımızla birlikte, interaktif bir programla güncel bilgilere kolayca ulaşabilmeyi amaçladık.

Bu sene de eğitici ya da tartışmalı olgularını bizimle birlikte gözden geçirmek isteyen tüm katılımcılarımıza programda yer ayırmaya çalıştık. Poster bildirilerle sunulacak tüm çalışmalarını da değerlendirilmek üzere bekliyoruz. Verimli ve interaktif bir toplantıda buluşmak ümidiyle, sevgi ve saygılarımızla.

### **Lokal Düzenleme Komitesi adına**

Prof. Dr. Hacer Bozdemir  
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji AD.

## İÇİNDEKİLER

KURULLAR.....	4
BİLİMSEL PROGRAM.....	5
KONUŞMA METİNLERİ.....	10
SÖZEL BİLDİRİLER.....	22
POSTER BİLDİRİLER.....	54

## KURULLAR

---

### SEMPOZYUM BAŞKANI

Prof. Dr. Hacer Bozdemir

### DÜZENLEME KURULU VE BİLİMSEL KURULU

Prof. Dr. Meltem Demirkıran

Prof. Dr. Filiz Koç

Prof. Dr. Şebnem Bıçakcı

Prof. Dr. Kezban Aslan Kara

Doç. Dr. Ahmet Turan Evlice

Dr. Öğr. Üyesi Turgay Demir

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Balal

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Taylan Peköz

### SEMPOZYUM SEKRETERYASI

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Balal

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Taylan Peköz

## BİLİMSEL PROGRAM

Saat	Salon	Konu
<b>08 Ekim 2021, Cuma</b>		
18:00-19:45	A	<b>SEMIYOLOJİ OTURUMU</b> Oturum Başkanları: Prof. Dr. Yakup Sarıca, Doç.Dr. Mehmet Karataş
		<b>18:00-18:30 Kognitif Değerlendirme</b> Prof. Dr. Görsev Yener
		<b>18:30-19:00 Nörooftalmolojik Ve Nörootolojik Değerlendirme</b> Prof. Dr. Neşe Çelebisoy
		<b>19:00-19:30 Hiperkinetik Hareket Hastalıklarında Fenomenolojik Değerlendirme</b> Prof. Dr. Okan Doğu
		<b>19:30-19:45 Tartışma</b>
20:00-20:30	A	<b>UYDU SEMPOZYUMU - 1 - Abbott</b> Oturum Başkanı: Doç.Dr. Mehmet Karataş
		<b>Nörolog Gözüyle Vertigonun Tanı ve Tedavisi</b> Prof. Dr. Figen Gökçay Doç.Dr. Mehmet Karataş
<b>09 Ekim 2021, Cumartesi</b>		
08:30-08:45	A	<b>AÇILIŞ TÖRENİ</b>
09:00-10:45	A	<b>İNME OTURUMU</b> Oturum Başkanları: Prof. Dr. Semih Giray, Prof. Dr. Zülfikar Arlıer
		<b>09:00-09:30 Girişimsel Tedavide Bugün, Yarın Ve Sorunlar</b> Prof. Dr. Atilla Özcan Özdemir
		<b>09:30-10:00 Antiagregan, Antikoagülan Tedavi Ve Sorunlar</b> Prof. Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu
		<b>10:00-10:30 Nadir Nedenli İnmelerde Sekonder Koruyucu Tedavi</b> Prof. Dr. Vesile Öztürk
		10:30-10:45 Tartışma

11:00-11:45	A	<b>UYDU SEMPOZYUMU - 2 - Merck</b> <b>Oturum Başkanı: Prof. Dr. Meltem Demirkıran</b>
		<b>Güncel Veriler Işığında</b> Prof. Dr. Serhan Sevim
12:00-13:45	A	<b>NÖROLOJİK YOĞUN BAKIM</b> <b>Oturum Başkanları: Prof. Dr. İbrahim Arda Yılmaz, Öğr. Gör. Dr. Anıl Tanburoğlu</b>
		<b>12:00-12:30 Dahili Problemler</b> Doç.Dr. Ayşe Güler
		<b>12:30-13:00 Solunum Yetmezliği</b> Prof. Dr. Erdem Yaka
		<b>13:00-13:30 Kardiyak Arrest ve Sonrası</b> Prof. Dr. Levent Güngör
		<b>13:30-13:45 Tartışma</b>
12:30-13:45	B	<b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU - 1</b> <b>Oturum Başkanları: Doç.Dr. Ahmet Turan Evlice, Uzm. Dr. Bireylül Demir</b>
14:00-15:15	B	<b>SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU - 2</b> <b>Oturum Başkanları: Doç.Dr. Turgay Demir, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Taylan Peköz</b>
14:00-15:45	A	<b>EPILEPSİ İLE KARIŞAN KOMORBİD DURUMLARDA OLGU YÖNETİMİ</b> <b>Oturum Başkanları: Prof. Dr. Hacer Bozdemir, Prof. Dr. Vahide Deniz Yerdelen</b>
		<b>14:00-14:30 Nöbet-Senkop</b> Prof. Dr. Yasemin Biçer Gömceli
		<b>14:30-15:00 Nöbet-Psikojen Nonpileptik Nöbet</b> Prof. Dr. Serap Saygı
		<b>15:00-15:30 Nokturnal Paroksizmal Olaylar</b> Prof. Dr. Barış Baklan
		<b>15:30-15:45 Tartışma</b>

16:00-17:45	A	<b>OLGULARLA EPİLEPSİ</b> Oturum Başkanları: Prof. Dr. Hakan Kaleağası, Prof. Dr. Kezban Aslan Kara
		<b>16:00-16:30 Gebe Hasta</b> Prof. Dr. Candan Gürses <b>16:30-17:00 Yaşlı Hasta</b> Prof. Dr. Naz Yeni <b>17:00-17:30 Sistemik Hastalıklarda Antiepileptik Tedavi Seçimi ve Düzenlenmesi</b> Prof. Dr. Özden Kamışlı <b>17:30-17:45 Tartışma</b>
18:00-18:45	A	<b>UYDU SEMPOZYUMU - 3 - UCB Pharma</b> Oturum Başkanı: Prof. Dr. Betül Baykan
		<b>Menarştan Menopoza Fokal Epilepsili Kadın Hastaya Yaklaşım</b> Prof. Dr. Özden Kamışlı Doç. Dr. İrem Yıldırım
19:00-20:45	A	<b>DEMİYELİNİZAN HASTALIKLAR</b> Oturum Başkanları: Prof. Dr. Münife Neyal, Prof. Dr. Başak Karakurum Göksel
		<b>19:00-19:30 MS Tanı ve Takibinde Görüntüleme Yöntemleri</b> Prof. Dr. Hüsnü Efendi <b>19.30-20:00 MS'da Özel Durumlar (Gebelik ve Aşılar)</b> Prof. Dr. Ayşe Nur Yüceyar <b>20:00-20:30 MS'da Profilaktik Tedavi Yönetimi (2. Basamak ve Sonrası Kime-Ne Zaman- Ne?)</b> Prof. Dr. Cavit Boz <b>20:30-20:45 Tartışma</b>



21:00-22:30	A	<b>KOGNİTİF NÖROLOJİ</b> Oturum Başkanları: Prof. Dr. Aynur Özge, Doç.Dr. Ahmet Turan Evlice
		<b>21.00-21.20 Akılcı İlaç Kullanımı</b> Prof. Dr. İsmet Melek <b>21.20-21.40 Sarkopeni</b> Prof. Dr. Kayıhan Uluç <b>21.40-22.00 Atipik Demanslar</b> Prof. Dr. Haşmet Hanağası <b>22.00-22.20 Yaşlılıkta Uyku Bozuklukları</b> Prof. Dr. Tahir Kurtuluş Yoldaş <b>22:20-22:30 Tartışma</b>
<b>10 Ekim 2021, Pazar</b>		
09:00-10:45	A	<b>HAREKET HASTALIKLARI</b> Oturum Başkanları: Prof. Dr. E.Esra Okuyucu, Prof. Dr. Meltem Demirkıran
		<b>09:00-09:30 Olgularla Parkinson Hastalığında Tanı-Ayırıcı Tanı</b> Prof. Dr. Ayşe Bora Tokçaer <b>09:30-10:00 Parkinson Hastalığında Erken ve Orta Dönemde Tedavi Yönetimi</b> Prof. Dr. Sibel Özkaynak <b>10:00-10:30 Parkinson Hastalığında İleri Evre Tedavi Yönetimi (Cihaz Destekli Tedaviler)</b> Prof. Dr. Dilek İnce Günal <b>10:30-10:45 Tartışma</b>
11:00-11:45	A	<b>UYDU SEMPOZYUMU - 4 - Abbvie'leri Evre Parkinson Hastalığı Yönetiminde Doğru Zaman Doğru Karar</b> Oturum Başkanı: Prof. Dr. Okan Doğu
		<b>Parkinson Hastalığı Yönetiminde Doğru Zamanda Karar Almak</b> Prof. Dr. Okan Doğu <b>ManagePD - Parkinson Hastalığı'nın Yönetimine Dair Kararların Doğru Zamanda Alınabilmesi İçin Yardımcı Araç</b> Prof. Dr. E.Esra Okuyucu <b>Uzman Gözünden ManagePD Uygulamaları</b> Dr.Öğr.Üyesi Mehmet Balal

12:00-14:00	A	<b>NÖROMUSKÜLER HASTALIKLAR</b> Oturum Başkanları: Prof. Dr. Filiz Koç, Prof. Dr. Piraye Oflazer
		<b>12:00-12:20 Kas Hastalıklarında Değerlendirme</b> Prof. Dr. Ersin Tan <b>12:20-12:40 Asemptomatik CK Yüksekliği</b> Prof. Dr. Sevim Erdem <b>12:40-13:00 Semptomatik CK Yüksekliği</b> Prof. Dr. Piraye Oflazer <b>13:00-13:20 Myopatide EMG</b> Prof. Dr. Fikret Bademkiran <b>13:20-13:40 Kas Hastalıklarında Gen Tedavileri ve Gelecek</b> Prof. Dr. Çetin Kocaeffe <b>13:40 - 14:00 Tartışma</b>
14:00-14:15	A	<b>KAPANIŞ ve DİLEKLER</b>

# KONUŞMA METİNLERİ

## KOGNİTİF DEĞERLENDİRME

**Prof. Dr. Görsev Yener**

*Izmir Ekonomi Üniversitesi, Tıp Fakültesi*

Kognitif Değerlendirme nörolojik muayenenin zorlanılan alanlarından. Kognitif muayenede amaç, kognitif alan etkilenmesini saptamak ve bağlantılı nöral ağların bozukluğunu tahmin etmeye yöneliktir. Özellikle nörodejeneratif hastalıklarda başlangıçta etkilenen kognitif alanın saptanması ayırıcı tanı anlamında önem taşır. Yanısıra rehabilitasyonun planlanması, adli soruşturmalar, resmi raporların düzenlenmesi için kognitif değerlendirmeye gerek duyulabilir. Bu konuşmada dikkat, yürütücü işlevler, bellek, dil, görsel-mekânsal işlevler, praksis gibi kognitif alanların nasıl muayene edileceği ve ilişkili anatomik yapılar üzerinde durulacaktır.

## ANTIAGREGAN, ANTIKOAGÜLAN TEDAVİ VE SORUNLAR: ÜÇ SORU ÜÇ CEVAP

**Prof. Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu**  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Bu sunumda üç kritik probleme dair kişisel görüş ve çözüm önerileri sunulmaktadır.

### 1-Aspirin alırken iskemik inme geçirmiş olan hastada Aspirin rezistansı bakılmalı mı?

Aspirin alırken oluşan inmelerin yaklaşık yarısı aspirin ile önlenemeyecek mekanizmalardan kaynaklanmaktadır. Bu nedenle indeks inmede olduğu gibi tüm etyolojik neden ve hastalıklar aranmalıdır. Aterotrombotik küçük veya büyük damar hastalıklarının neden olduğunda karar kılınınca ilaç uyum probleminin ortaya konulması veya farmakolojik (veya laboratuvar) direnç tespiti için Aspirin rezistansı bakılmalıdır. Aynı öneri diğer antiplatelet (APT) ajanlar için de geçerlidir. Aspirin rezistansı saptandığında Klopidoğrel ilave edilmeli ve 3 hafta-3 ay sonra Klopidoğrel ile devam edilmelidir. Prasugrel, Tikagrelor, Tiklopidin, Aggrenox ve Silostazol net öneride bulunabilmek için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulan alternatiflerdir.

### 2-Bir NOAK alırken iskemik inme geçirmiş olan hastada ne yapmalı?

Senaryo atriyal fibrilasyon (AF) nedeniyle non-vitamin K oral antikoagülan (NOAK) kullanan bir hastada gelişen iskemik inmeyi içerir. Bu durumda hastanın ilacı kullanıp kullanmadığının tespiti anti-faktör Xa testinin NOAK'lar için kalibrasyonunun bulunmaması ve trombin zamanı testinin de yaygın olmaması nedeniyle varfarin için INR çalışmak gibi kolayca tespit edilemeyecektir. Anamneze göre ilacını etkili dozda ve düzenli kullanan hastaların yarısında okült kanser trombofilisi, AFAS, Hiperhomosisteinemi, infektif endokardit, herediter trombofilisi, plak ruptür sendromları, laküner infarkt ve vaskülit gibi alternatif etyolojiler saptanırken kalanında inme NOAK'larca önlenemeyecekken bu gerçekleşmemiştir. Bu olguların sıklığı pivotal çalışmalara göre NOAK kullananlarda %1-2 arasındadır ve kullanılmakta olan NOAK'a devam etmek değişiklik yapmaya non-inferiordür.

### 3-OAK/APT alırken intraserebral kanama geçiren hastada tekrar ilaca başlamak mümkün müdür? Mümkün ise nasıl?

AF için NOAK veya varfarin kullanırken intraserebral kanama (ISK) gelişen olguda gerekmesi halinde OAK ve elbette APT tekrar başlanmalıdır. ISK sonrası AF'da inme profilaksi için varfarin yerine NOAK tercih edilmeli, AF valvüler tipte ise yüksek TTR (en az 70%) hedeflenmelidir. Çok etkili anti-hipertansif tedavi uygulanmalı ve nonvalvüler AF'de rutin APT ilave edilmemelidir. MVR ile AF varsa ve ASA eklenmesi gerekirse bu en çok 100 mg dozda ve ilk 10-30 haftadan sonra yapılmalıdır. MVR sonrası Varfarin için en az 2 hafta beklenmesi önerilirse de ancak 2 aydan sonra güvenli olduğunu söyleyebiliriz. Nonvalvüler AF'de ISK sonrası antikoagülana tekrar başlamak için genellikle dördüncü haftanın bitmesi yeterli olmaktadır. Serebral amiloid anjiyopati'de Varfarin değil NOAK tercih edilmelidir. intraserebral kanama geçirmiş olguda AF'da sol atrial apendiks kapatımı, pulmoner tromboembolizmde inferior vena kava filtresi yerleştirilmesi ve subdural hematomda a. meningeal media embolizasyonu geçerli alternatiflerdir.

## NADİR NEDENLİ İNMELEERDE SEKONDER KORUYUCU TEDAVİ

**Prof. Dr. Vesile Öztürk**

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir*

İnmeye neden olan çok sayıda, tahminen yüzden fazla risk faktörü vardır. Bunlardan bir kısmı inme ile nedensel ilişkisi kesin olarak gösterilmiş, majör risk faktörleri olarak da bilinen durumlardır. Hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, obesite, tütün ürünü kullanımı, karotis hastalığı, kalp kapak hastalıkları, atrial fibrilasyon gibi ritm bozuklukları özellikle 50 yaş üzeri hastalarda saptanan majör risk faktörleridir. Bu risk faktörleri dışında özellikle genç inme hastalarında karşımıza çıkan, çoğunun inme ve inme tekrarı ile ilişkisi tam netleşmemiş bazı durumlar vardır. Bunların hemen hepsi nadir görülen hastalıklar olup, özellikle majör risk faktörlerinin varlığında inme ve inme rekürrensine neden olup olmadıkları tartışmalıdır. İnme ve inme tekrarına neden olabilecek bu nadir durumlar vasküler nedenler, hematolojik nedenler, genetik hastalıklar ve kardiyak hastalıklar olarak sıralanabilir. Vasküler nedenler inflamatuvar olmayan (arteriyel diseksiyonlar, fibromüsküler displazi, moyamoya hastalığı, radyasyona bağlı vaskülopati gibi) ve inflamatuvar vaskülopatiler (büyük damar vaskülitleri, orta damar vaskülitleri, küçük damar vaskülitleri, primer santral sinir sistemi vaskülitleri gibi) olarak iki ana başlık halinde sıralanabilir. Koagülasyon sistemi defektleri, antifosfolipid antikor sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon, orak hücreli anemi hematolojik nedenlerin başlıcalarıdır. İnmeye neden olabilecek nadir kardiyak durumlar patent foramen ovale, kardiyomyopati, sol atrial miksoma, atriyal septal defekt, atriyal septal anevrizma, hasta sinüs sendromu ve mitral valv prolapsusu gibi hastalıklardır. Fabry hastalığı, homosistinüri, CADASIL, CARASIL, MELAS inmeye neden olan başlıca herediter hastalıklardır. Her inme hastasında nadir nedenlere yönelik ayrıntılı incelemeye gerek yoktur. Özellikle genç yaşta inme geçirmiş ve majör risk faktörü olmayan bir hastada bu nadir durumların araştırılması önem taşımaktadır. Bu nadir hastalıklara sahip ve inme geçirmiş bireylerde inmenin gerçek nedeninin bu hastalıklar olduğu düşünülüp ona göre tedavi planı yapılmadan önce, hasta hangi yaşta olursa olsun klasik majör risk faktörleri mutlaka araştırılmalıdır. Major risk faktörü saptanan hastalarda inmeden birincil ve ikincil korumada temel tedavi, bu risk faktörlerine yönelik olmalıdır. Major risk faktörü varsa; “nadir neden” olasılıkla “tesadüfen” saptanmıştır. Temel tedavi, klasik risk faktörlerine yönelik olmalıdır. Major risk faktörü saptanmamışsa; nadir nedenin inme etyolojisindeki rolü yine de kesin değildir. Bu durumda nadir nedene yönelik spesifik tedavi ve antikoagülan / antiagregan tedavi ile hasta izlenirken, bir süre geçtikten sonra klasik risk faktörlerine yönelik incelemelerin tekrarlanması uygun olacaktır.

## KARDİYAK ARREST ve SONRASI

**Prof.Dr.Levent GÜNGÖR**

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD., Samsun*

Hastane dışında oluşan kardiyak arrestlerin yaklaşık yarısı eksitus olur, diğer yarısına kardiyopulmoner resüstasyon uygulanarak yanıt alınır ve bunların bir hastaneye nakli mümkün olur. Dolaşım durduktan 5-10 dk sonra geri dönüşümsüz nörolojik hasar gelişir. Hastaneye ulaşabilen hastaların %80'i kaybedilir. Sağ kalan hastaların büyük kısmında ağır nörolojik defisit, ciddi kognitif kayıp kalır. Sadece %11-48'i hayatını yardımsız ya da minimal yardımla sürdürebilir durumda taburcu edilir.

Resüstasyona yanıt veren hastaların hemodinamik, nörolojik ve metabolik yönden değerlendirilip tedavi edilmesi gerekir.

### 1. Kardiyovasküler destek

Kardiyopulmoner resüstasyona yanıt vermiş ve bir yoğun bakım ünitesine ulaşabilmiş hastalardaki ölümlerin büyük kısmı ilk 24 saatte olmaktadır. Akut koroner sendrom kardiyak arrestin çok sık bir nedenidir. 12 derivasyonlu EKG'de akut ST elevasyonu hemen değerlendirilmelidir. Hatta yoksa bile çok yüksek koroner iskemi olasılığı nedeniyle acil koroner revaskülarizasyon denenebilir.

Kalp hızını, miyokard kontraktilesini ve arteriyel basıncı artırmak için vazoaaktif ilaçlar kullanılabilir. Ancak vazopresör ajanların kardiyak arrest sonrası kullanımı ile standart protokoller ve dozlar önerilemez, bunlardan hangisinin ne dozda kullanılacağına hastaya göre karar vermek gerekir. Adrenerjik ilaçlar sodyum bikarbonat veya benzer alkali solüsyonlarla karıştırılmamalıdır. Bu ilaçlar santral venöz yolla verilmelidir. Bu inotropik ve kromotropik ilaçlarla birlikte intravenöz sıvılarla hasta için optimal kan basıncı, kardiyak output ve sistemik perfüzyonu temin etmek gerekir. İlk 24 saatte yapılacak ekokardiyografi ve santral venöz basınç ölçümü kardiyak tedavinin yönünü ve dozunu belirlemede çok işe yarayacaktır. Ortalama kan basıncının 65 mmHg veya sistolik kan basıncının 90 mmHg üzerinde tutulması hedef olmalıdır. Bunun için adrenalin 0.1-0.5 µg/kg/dk, noradrenalin 0.1-0.5 mcg/kg/dk, fenilefrin 0.5-2.0 mcg/kg/dk, dopamin 5-10 mcg/kg/dk, dobutamin 5-10 mcg/kg/dk dozlarında infüze edilebilir. Lidokain ve amiodaron gibi ilaçların belirli bir kanıtı olmasa da kullanımı faydalı olabilir.

### 2. Oksijenizasyon

Sol ventrikül disfonksiyonu neticesinde gelişen hidrostatik pulmoner ödem, inflamatuvar, infektif ve fiziksel hasar sonucunda oluşan nonkardiyak ödem, atelektazi ve aspirasyon solunumu bozacaktır. Akciğer hasarı veya ARDS gelişebilir. Pulmoner kapasiteyi maksimumda tutabilmek için pozitif end-ekspiratuar basınçlı ventilasyon (PEEP), FIO<sub>2</sub>'nin titre edilmesi ve başka akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri uygulanabilir. Tidal volum 6-8 ml/kg olarak hesaplanır. Dakikadaki ventilasyon P<sub>ETCO<sub>2</sub></sub> 35-40 mmHg, P<sub>ACO<sub>2</sub></sub> 40-45 mmHg olacak şekilde titre edilmelidir. FIO<sub>2</sub> mümkün olduğunca düşük tutulmalıdır. SaO<sub>2</sub>%95-98 arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Solunum desteğinin sürdürülebilmesi için sık kan gazı analizleri ve akciğer grafilerinden kaçınmamak gerekir. Entübasyon tüpü üzerinde ekspiratuar karbondioksit düzeyini ölçecek bir kapnograf, endotrakeal tüp balonunu şişkinliğinin ölçülmesi için özel manometre kullanılması oluşabilecek mekanik komplikasyonların erkenden tanınmasını ve önlenmesini sağlar. Son yıllarda yapılan çalışmalar ARDS geliştiğine düşük volümde/yüksek hızda ventilasyonun daha iyi sonuçlar verdiğini göstermiştir.

Kardiyopulmoner resüstasyondan sonra hipokapni sağlayan hiperventilasyon aşırı serebral vazokonstriksiyona neden olarak serebral hasarı artırabileceğinden rutin bir uygulama olarak önerilmez.

### 3. Terapötik Hipotermi

Kardiyak arrest sonrasında beyinde multifokal akımsız alanlar, uzamış geç ve global hipoperfüzyon ortaya çıkar. Beyine oksijen ve glikoz taşınmadığı için mitokondrilerde elektron taşıma sistemleri bozulur ve ATP eksikliği ortaya çıkar. Hücre içinde glutamat başta eksitatör aminoasitler ve kalsiyum miktarı artar. Serbest oksijen radikalleri birikir. Spontan dolaşım geri döndüğünde temelde inflamatuvar hücre göçü ile ortaya çıkan reoksijenizasyon hasarı gerçekleşir. Postanoksik organların disfonksiyonu, arrest ve yapılan müdahale sırasında gelişen kandaki bozukluklar serebral hasarı artırır. Hala insanlardaki etki mekanizması net olmamakla birlikte hipotermi serebral hasarı nasıl engellediğine dair hayvan çalışmalarından elde edilen bilgiler vardır. Hipotermi sırasında serebral metabolizma azalır, yüksek enerjili fosfatların kullanımı azalır. Vücut ısısındaki her 1C° düşüş serebral metabolizmayı %6-8 oranda yavaşlatır. Hipotermi intraselüler kalsiyum artışını ve eksitotoksik aminoasit salınımını

azaltıp hücre içi asidozu azaltarak sitotoksiteyi engeller. Kaspaz aktivasyonunu inhibe ederek apoptozu engeller. Serbest radikal oluşumu engellenerek kan beyin bariyerinin bütünlüğü korunur. Hipotermi sırasında periferel vazokonstriksiyon nedeniyle kardiyak output artar. Hipoterminin serebral mikro dolaşım üzerine olumlu etkileri vardır. İntrakranial basıncı düşürür.

Tüm bu hipotezler ve 20. yüzyılın ortasında bildirilen ilk olgulardan sonra 2002 ve 2003 yıllarında üç geniş prospektif randomize kontrollü çalışma ile kardiyak arrestten sonra spontan dolaşımı geri dönmüş ancak halen komada olan hastalarda hipoterminin olumlu etkilerini bildiren üç çalışma yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda hastaların verileri birleştirildiğinde hipotermi uygulanan grupta iyi nörolojik durumda hastaneden taburcu olabilen hasta sayısının normotermiye göre %17 oranında fazla olduğu görülür. Bu günlük aktivitelerini kendi başına sürdürebilecek hastaya ulaşabilmek için tedavi verilmesi gereken hasta sayısının (number needed to treat) 6 olması anlamına gelir.

Hipoterminin terapötik etkinliği özellikle preresüstasyon ritmi ventriküler fibrilasyon olan hastalar için geçerlidir. Hastanede iken gelişen tüm kardiyak arrestlerde ve hastane dışındaki asistoli veya atımsız elektriksel aktivite bulunanlarda da işe yaracağına dair bulgular vardır.

32C° altında ciddi tedavi edilemeyen kalp aritmilerinin ortaya çıkması nedeniyle terapötik hipotermi hastanın vücut ısısı 24 saat süreyle 32-34 C° arasında tutularak yapılır. Bu sürede hasta mekanik ventilatöre bağlı tutulur. Midazolam (0.3 mg/kg/saat), propofol (1-5 mg/kg/saat), fentanil (0.5-10 mcg/kg/saat) veya başka bir aneztezik ajanla sedasyon sağlanır. Vekuronium (0.1 mg/kg/saat), pankuronium (0.01 mg/kg/saat) veya sisatrakurium (0.06-0.12 mg/kg/saat) gibi nöromusküler kavşak blokajı yapan ajanların bu sürede infüzyonu ile titreme engellenir. 1 mg/dk dozda lidokain infüzyonunun malign aitmileri engelleyeceği kabul edilir.

Vücut ısısının düşürülmesi için basitçe boyun, gövde, koltuk altı, kasıklar, kollar ve bacaklara yerleştirilen buz torbaları kullanılabilir gibi özel olarak tasarlanmış soğuk hava battanileri de kullanılabilir. Son yıllarda içinde sürekli soğutulmuş devridaim yapan düşük ısıda suyun dolaşabildiği ceketler, boneler veya battaniler de geliştirilmiştir. Kısa zamanda (2 saat) yüksek volümde (2 litre) +4 C°de salin veya ringer laktat (40 ml/kg dozda 100 ml/dk hızda) infüzyonları da vücut ısısını hızla 34 C° altına düşürür.

Terapötik hipotermi işlemi sırasında vücut sıcaklığının ölçümü için koltuk altı değil de mesane içi, rektal, oral veya timpanik ısı problemleri kullanılmalıdır. Terapötik hipotermi uygulaması sırasında nazogastrik yolla ilaçlar verilebilir, hatta fibrinolitik tedavilerle hipoterminin bir uyumsuzluğu bildirilmemiştir. Sürekli EKG ve kan basıncı monitorizasyonu yapılmalıdır. 1-3-6-12-18-24. saatlerde kan gazı ve serum elektrolitleri, 12-24. saatlerde tam kan değerleri görülmelidir. 24 saat bitiminde pasif-spontan olarak ya da ısıcı battanilerle ısınma sağlanır. Vücut sıcaklığı 36 C° üzerine çıkana kadar aneztezik ve kas gevşetici infüzyonlar sürdürülmelidir. Hastanın saatte 1 C°den fazla ısınması engellenmeli, ısınma döneminde intraselüler alandan ekstraselüler aralığa şift olabileceği için elektrolit içeren solüsyonlar verilmemelidir.

Hipotansiyon, bradikardi, diğer aritmiler, pnömoni, hipokalemi, hiperglisemi, böbrek yetmezliği, koagülopati, DVT, nöbet, pulmoner emboli, sepsis görülebilecek komplikasyonlardır.

Mimetik ajanlara rağmen sistolik kan basıncı 90 mmHg üzerine, SaO2 %85 üzerine çıkarılmıyorsa hipotermi uygulanamaz. Komanın başka bir nedeni olmadığından emin olunmalıdır. 75 yaşın üzerindeki sonuçlar iyi olmayabilir. Doğurgan çağda bayanlarda gebelik iyice sorgulanmalı varsa hipotermi sırasında bebeğin kaybedileceği bilinmelidir. Son 14 gün içinde geçirilmiş major cerrahi ve bilinen koagülopati veya kanama diatezi olanlarda hipotermi kontrendikedir.

Hipotermi yapılmıyorsa bile vücut ısısının 37.7C° üzerine çıkması kesinlikle engellenmelidir.

#### 4. Nöbet

Hipoksik iskemik ensefalopatide epileptik nöbetler oldukça sıktır. Spontan dolaşım döndükten sonra komada kalan hastaları %5-20'sinde nöbet görülür. Özellikle elektrografik nöbetlerin konvulziv nöbetlerden daha sık olduğunu gösteren veriler bulunmaktadır. Nonkonvulziv elektrografik nöbetlerden başka fokal motor nöbetler ve fokal veya jeneralize myoklonuslar sıktır. Bilinci açılmayan hastalarda elektroensefalografik izlem prognoza olumlu katkı sağlar. Hipokside kalmış beyinden kaynaklanan nöbetler diğer epileptik nöbetlerden daha dirençli olurlar. Ama yine de nöbet klinik ya da elektrofizyolojik olarak görülmeden her resüstasyondan sonra profilaktik olarak antiepileptik başlanması şeklinde bir uygulamanın nörolojik seyri iyileştirdiğine dair bir kanıt yoktur.

İntravenöz yolla verilecek fenitoin, midazolam, diazepam, valproat ve levatirasetam tercih edilebilir. Ancak genel anestezi uygulanmasını gerektirecek şiddetli nöbetler gelişebilir. Myoklonuslar olduğunda ve arrest sonrası kalp ileti bozuklarından şüphe ediliyorsa IV fenitoin iyi bir seçenek olmaz. IV benzodiazepin solunum ve dolaşım depresyonu yapıp bilinç izlemine engeller. Ülkemizde yakın zamanda kullanıma giren IV valproat veya levatirasetam kardiyak arrest sonrası gelişen epileptik nöbetlerin tedavisinde iyi bir alternatif olmuştur. Valproat IV yolla 25 mg/kg



30 dk'da yükleme ardından 100 mg/saat 24 saat infüzyon şeklinde, levatirasetam ise 1500-2500 mg dozda 15 dakikada yavaş infüzyon halinde verilebilir. Lüzum olduğu hallerde nöbet kontrolü için midazolam 200 µg/kg bolus, ardından 1-10 µg/kg/dk dozda sürekli infüzyon, fenitoin 10-20 mg/kg dozda 30 dk içinde IV olarak, pentobarbital 5 mg/kg bolus, 1-3 mg/kg/saat infüzyon şeklinde gönderilebilir.

## 5. Beslenme

Kardiyak arrest nedeniyle serebral hipokside kalmış bilinci açılmayan hastalarda nutrisyon uygulamalarının mortalite ve morbidite üzerine etkilerini araştıran bir çalışma yoktur. Ancak genel yoğun bakım pratiğinde nutrisyonun morbidite, enfeksiyonlar, hastanede yatış süresi ve sağkalım üzerine faydalı etkileri olduğu bilinmektedir. Kardiyak arrestten sonra kendi başına beslenmeye başlayamayan hastada nutrisyon yapılmalıdır. Seçilecek yok parenteral değil enteral olmalıdır. Enteral nutrisyon için hastanın prognozu belirlenene, hemodinamik stabilite sağlanana, pulmoner fonksiyonlar açısından güvenli bir pozisyona gelinene kadar acele etmeye gerek yoktur. Ancak ilk 48-72 saatte enteral nutrisyonun başlanması önerilir.

Hiposik iskemik ensefalopati gelişmiş hastada bir nutrisyon ürününün bir diğerine üstünlüğünden bahsetmek mümkün değildir. Hastanın enerji ihtiyacı 25-35 kcal/kg olarak hesaplanmalıdır. Beslenme için ilk tercih edilecek yol nazogastrik tüple besleme olmalıdır, ancak NG tüp ile 4 haftadan uzun besleme yapılması uygun değildir. Oral alımı 4 haftayı geçmesine rağmen yeterli düzeye gelmeyen hastalara gastrotomi açılmalıdır. Perkütan endoskopik gastrotomi yatak başında bile uygulanabilen fazla komplike olmayan bir işlemdir. PEG sonrası hasta yeterli oral alıma ulaşırsa PEG tüpü basitçe çekilip kapatılabilir.

## 6. Rehabilitasyon

Önce pasif ROM egzersizleriyle ardından aktif hareketlerle enerjik bir rehabilitasyon programı uygulanmalı, hasta mümkün olduğunca erken oturtulmalı, mümkünse tekerlekli sandalye ile mobilize edilmeli, özür durumuna göre çeşitli ortez ve yardımcı cihazlarla yürütülmeye çalışılmalıdır. Rehabilitasyonun vital fonksiyonlar stabilize olur olmaz erkenden başlanması gerekir.

## 7. Diğer önlemler

Resüstasyona yanıt vermiş spontan dolaşımı geri dönmüş hasta eğer derin komada değilse, serebral hipoperfüzyona bağlı olarak sıklıkla konfüzyon, ajitasyon, anksiyete, huzursuzluk içinde olabilir. Bu deliryum tablosu içindeki hasta kateterlerini ve tüplerini çekerek kendine zarar verir, solunum desteği veriliyorsa ventilatör ve endotrakeal tüpü ile mücadele eder. Antiagregan, antikoagülan veya fibrinolitik ajanlar almışsa kendisini travmatize ettiğinde ciddi kanamalar ortaya çıkabilir. Bu nedenle hastanın resüstasyon işlemi sonrası mental durumunun gözlenip, nörolojik muayenesi kaydedildikten sonra sedasyonu izlemde rahatlık sağlayacaktır. Sedasyon ve analjezi sağlamak için midazolam (1-5 mg yavaş puşe, 0.3 mg/kg/saat infüzyon), propofol (1-5 mg/kg/saat), fentanil (0.5-10 µg/kg/saat) kullanılabilir. Ancak uzamış ve derin sedasyonun aspirasyon pnömonisi gibi pulmoner komplikasyonları kolaylaştırabileceği akılda tutulmalıdır.

Resüstasyondan sonra hipoglisemi beyin için oldukça zararlıdır o yüzden sık sık ölçülerek kan şekeri 144-180 mg/dl arasında tutulmaya çalışılmalıdır. Kan glikozu asla 40 mg/dl altına inmemelidir. Hiperglisemi saptanırsa tedavi insülin ile yapılmalıdır. Yine sık aralıklarla kreatinin, laktat, potasyum seviyeleri bakılmalıdır. Hipotonik solüsyonların infüzyonları yapılmamalıdır.

Entübe, sedasyon altında ya da komada, mekanik ventilasyonda immobil olarak izlenen hastalara derin ven trombozu profilaksisi için düşük dozda düşük molekül ağırlıklı heparin günlük tek doz cilt altı enjeksiyonlarla uygulanabilir.

Bugüne kadar kardiyak arrest sonrası nöroproteksiyon sağladığı gösterilmiş bir ilaç yoktur. Koenzim Q ile bildirilmiş olumlu sonuçlar bulunmaktadır ancak klinik kullanımı bugün için henüz önerilmemektedir.

Kortikosteroidlerin kardiyak resüstasyon sonrasında bilinci açılmayan hastalarda işe yaradığını, iyileşmeyi azalttığını veya beyin ödemi gerilettiğini gösteren hiçbir kanıt yoktur. Asla hipoksik iskemik ensefalopatide rutin kullanımları önerilmez. İnme hastalarındaki veriler faydadan çok zararı olabileceğini akla getirmektedir. Kardiyak arrest nedeniyle hipokside kalmış bir beyinde klinik ve radyolojik olarak ödemin varlığını gösterir bir bulgu yoksa antiödem ilaçların hiçbir faydası olmayacaktır. "Bu hasta çok hipokside kaldı", "resüstasyon çok uzun sürdü", "kesin beyin ödemi gelişir" diyerek verilen antiödem ilaçların, kardiyak arrest geçirmiş hastada kalp yetmezliği, akciğer ödemi, akut tubuler nekroz gibi mortal komplikasyonlara yol açma ihtimali yüksek olduğu asla akıldan çıkarılmamalıdır. Günlük yoğun bakım pratiğinde bilateral papil ödem, beyin BT veya MR'da diffüz ödem görülmesi durumunda kardiyopulmoner olarak stabil olan, renal fonksiyonları normal olan bir hastada mannitol veya furasemid düşünülebilir, ancak böyle bir durumda kullanımları ile ilgili literatürde mevcut bir veri yoktur.

## 8.Prognoz Belirleme

Bu hastaların prognozlarını %100 doğrulukla belirleyecek bir yöntem yoktur. Uygun tahmin yapabilmek için prearrest, intraarrest parametrelerin göz önüne alındığı eksiksiz bir nörolojik değerlendirme yapılmalıdır. Nörolojik muayenenin prognoz hakkında bir şeyler verebilmesi için sedatif ve nöromusküler ilaçların kesilmesi, vücut ısısının ve kardiyopulmoner fonksiyonların daimi olarak yeterli olması, hastanın nöbet geçirmiyor olması gerekir. En kıymetli kötü prognoz belirtisi 72 saat geçmesine rağmen hala ışık refleksi ve kornea refleksinin alınamamasıdır. 24 saatten sonra vestibulooküler reflekslerin alınamaması, 72.saatin sonunda Glasgow Koma Skorunun 5 altında olması kötü prognoz işareti olarak kabul edilebilir. Myoklonusların varlığı kötü prognoz belirtisi olarak kabul edilmemelidir.

Yine 24. saatin sonunda çekilebilirse EEG yapılmalıdır. EEG'de görülecek "burst-supresyon" paterni, düz zemin üzerinde diffüz periyodik kompleksler prognozun kötü olacağını gösterebilir. Alfa koması, diffüz düşük amplitüdü yavaşlama da görülebilir. Ancak hipotermi uygulanmış hastalarda EEG yanıltıcı olabilir.

Literatürde somatosensöriyel uyandırılmış potansiyel kayıtlarında N20 dalgalarının iki tarafta da elde edilememesi kötü prognozu gösterir ancak kateter ve tüp ile vital destek ve izlemin sürdürüldüğü bir yoğun bakım hastasında uyandırılmış potansiyel kayıtlarını elde etmek pratik bir klinik uygulama olmayabilir.

Kardiyopulmoner resüstasyon uygulanmış ve bilinci açılmayan hastada çekilebilirse beyin tomografisi veya manyetik rezonans inceleme komaya neden olabilecek başka intrakranial patolojilerin ekarte edilmesi, varsa serebral ödem ve yaygınlığının görülmesi ve geriye dönüşümsüz beyin hasarının ortaya konmasını sağlayarak önemli prognostik bilgiler verebilir. Beyin BT'de giral silinme, korteks-beyaz cevher hattının ayırt edilememesi, insuler şeridin seçilememesi, lentiform nukleusların seçilememesi, ventriküler bası, hipodens alanlar görülebilir. MR için difüzyon ağırlıklı seriler (DWI ve ADC) ve FLAIR sekanslar kıymetli bilgiler verir. İskemik nekroza beyindeki en duyarlı bölgeler kortekste 3, 5 ve 6. laminalar, hipokampus, dorsolateral striatum, serebellumun purkinje hücreleridir. Diffüzyon kısıtlılığı enerji gerektiren suyun aktif transportunu bozulması sonucu su protonlarının rastgele hareketini yani sitotoksik ödemi gösterir. ADC düşmesi, diffüzyon kısıtlılığı arrestten sonraki dakikalar içinde gelişmeye başlar. DWI'da hiperintens, ADC'de hipointens ve FLAIR sekanslarda hiperintens lezyonlar bu sayılan bölgelerde görülür. Bu değişiklikler dolaşımın yeterli bir şekilde sağlanmasından sonra düzelebilir ama bu haftalar sürer. Beyinde lezyon görülen alan ne kadar büyükse prognozun o kadar kötü olacağı, nörolojik-kognitif kaybın kalıcı olma olasılığının o kadar yüksek olacağı düşünülebilir. Ancak bunların hiçbirisini nörolojik muayene bulguları ve EEG ile birlikte veya ayrı ayrı prognostik anlamlılığını gösteren kanıt yoktur.

BOS veya kanda 24-72. saatte bakılan nöron spesifik enolaz düzeyleri yüksekse prognozun iyi olmayacağı söylenebilir, ancak rutin pratik uygulamada önerilecek kadar yeterli kanıt yoktur.

## Kaynaklar:

1. Pederby MA, Callaway CW, Neumar RW, et al. Post-Cardiac arrest care: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency vascular care. Circulation 2010;122:S768-S786.
2. Arrich J, Holzer M, Herkner M, Müllner M. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009;4:CD004128.
3. Mylnash M, Campbell DM, Leproust EM, et al. Temporal and spatial profile of brain diffusion-weighted MRI after cardiac arrest. Stroke 2010;41:1665-1672.
4. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, et al. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia. A prospective study. Ann Neurol 2010;67:301-307.
5. Costello DJ, Cole AJ. Treatment of acute seizures and status epilepticus. J Int Care Med 2007;22:319-347.

## PSİKOJENİK NONEPILEPTİK NÖBETLER

**Prof. Dr. Serap Saygı**

*Nöroloji Ana Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Hastanesi, Ankara*

Psikojenik nonepileptik nöbetler (PNEN), epileptik nöbetlere benzeyen paroksizmal davranış ve farkındalık değişikliğidir. Epileptik nöbetlerin aksine ani, anormal, beklenmedik, aşırı beyin elektriki aktivitesi olmaksızın gelişirler. Multipl skleroz ya da Parkinson hastalığı kadar sık görülmekle birlikte müfredatlarda yeterince yer almazlar. Önemli bir sağlık ve maliyet sorunu yaratırlar. Geçmişte histerik nöbetler, psödonöbetler gibi çeşitli adlar verilmiştir. Şimdilerde *fonksiyonel ataklar* denebilir diye yazılar da çıkmaktadır.

Dirençli epilepsi diye izlenenlerin yatırılıp nöbet kayıtları yapıldığında % 10-40'ının aslında non-epileptik ataklar geçirdiği ve bunların da büyük çoğunluğunun PNEN olduğu görülmektedir. Bir diğer zorlanılan grup , PNEN ve epilepsi nöbetlerini birlikte geçirebilen gruptur. PNEN vakalarının neredeyse yarısında epilepsi nöbetleri vardır. Bazen PNEN. atağın kendisi görülse dahi epileptik nöbetten ayırmak güç olabilir. Frontal nöbetler bazen bizar , garip hareketlerle gider ve PNEN zannedilebilir.

*Burada tecrübeli hekimleri bile yanıltan 4 vaka örneği ayrıntılı tartışılacaktır.*

Altta çeşitli psikopatolojiler yatan heterojen bir gruptur. Kişisel yaklaşılmalıdır. Psikoterapiler ve antidepresan gibi ilaç tedavileri fayda verebilir. Ancak psikiyatristlerin çoğu bu konuda bilgili ve deneyimli değildir.

## ASEMPTOMATİK CK YÜKSEKLİĞİ

**Prof. Dr. Sevim Erdem Özdamar**

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı ve Nöromusküler Hastalıklar Araştırma Laboratuvarı*

Kreatin kinaz (CK), adenosin trifosfat ve kreatin kombinasyonunun katalizi ile enerji üretimi sağlayan bir enzimdir. Vücuttaki CK enziminin önemli bir kısmı iskelet kasında bulunur ve serumdaki CK'nın büyük kısmı iskelet kasından gelir. Bu nedenle serumdaki CK yüksekliği öncelikle primer kas hastalıklarını akla getirir de bu durum her zaman geçerli değildir.

Öncelikle CK enziminin normal değerinin yaş, cinsiyet ve ırka göre değişiklik gösterdiğini bilmek gerekir. Ticari olarak kullanılan çoğu kit bu değişkenleri yansıtmamaktadır ve CK üst sınırını 170-190 U/L civarında göstermektedir. Ancak farklı cinsiyet ve ırklardaki sağlıklı kişilere bakıldığında, bu limitin çok daha üstünde CK değerleri olduğu, örneğin siyah ırk erkeklerde 800 U/L'ye varan normal değerler olduğu görülmektedir. Bu nedenle "hiperCKemia" teriminin üst limitin en az 1,5 katının üzerinde olan CK değerleri için kullanılması önerilmektedir.

Serum CK düzeylerinin asemptomatik kişilerde yüksek bulunması durumu "asemptomatik hiperCKemia" olarak isimlendirilir ve nöromusküler merkezlerine başvuru için önemli bir nedendir.

CK yüksekliği primer kas hastalıklarında, inflamatuvar kas hastalıklarında, ilaç kullanımına özellikle statin kullanımına bağlı olarak, madde kullanımında, tiroid hastalıkları, elektrolit bozuklukları, ağır egzersiz veya travma sonrası görülebilmektedir. Bu durumların bazıları semptomatik hale gelmeden CK yüksekliği mevcut olabilmektedir.

"İdiopatik CK yüksekliği" ise nörolojik muayene, elektromyografi ve kas biyopsisi incelemelerinin normal olduğu, ailede nöromusküler hastalık öyküsünün olmadığı ve yukarıda belirtilen CK yüksekliği nedenlerinin bulunmadığı durumlar için kullanılan bir terimdir. İdiopatik CK yüksekliği insidansı tam olarak bilinmemekle birlikte, değişik serilerde %0,7 ile %5 arasında bildirilmiştir, ailesel de olabilir.

Bir hastadaki CK yüksekliğini idiyopatik olarak kabul etmeden önce sebeplerinin araştırılması gerekir. Nöromusküler hastalıklar dışında kalan nedenlerin ve myopati dışında kalan nedenlerin ekarte edilmesi, aile hikayesinin sorgulanması önemlidir. Uzun ve invaziv incelemelere girmeden önce test tekrarlanmalı, egzersiz ilişkili yükselme ihtimali akılda tutulmalıdır. Eğer CK yüksekliği sebat ediyorsa EMG yapılabilir. EMG myopatik ise kas biyopsisi düşünülebilir. Kas biyopsisi önerilebilecek diğer durumlar CK düzeylerinin normalin 3 katından fazla olması, hastanın 25 yaşından genç olması, egzersiz ile ortaya çıkan ağrı veya egzersiz intoleransıdır.

## SEMPTOMATİK CK YÜKSEKLİĞİ

**Prof. Dr. Piraye OFLAZER**

*Koç Üniversitesi, KUH-Kas Hastalıkları Merkezi*

Kas hücreleri içinde kasılma için gerekli enerjiyi oluşturmada görev alan bir enzim olan kreatin fosfokinazın (CK) serumdaki düzeyi, kas hastalıklarının tanısı ve ayırıcı tanısında büyük önem taşır. Membran bütünlüğünün bozulma düzeyi ile serum CK düzeyi arasında yakın ilişki bulunmaktadır.

Semptomatik CK yüksekliği, CK düzeyi ile nöromusküler kas zaafı arasındaki ilişkiyi tanımlamaktadır. Serum CK düzeylerine göre bir sınıflama yapıldığında normal ve az yüksek CK düzeyleri ile öncelikle kasın dışındaki nöromusküler yapıların hastalıkları dışlanmalıdır. Bu hastalıklar arasında motor nöron hastalıkları, periferik sinir hastalıkları ve nöromusküler kavşak hastalıkları düşünülmelidir. Metabolik miyopatiler veya konjenital miyopatiler gibi, membran bütünlüğünü bozmayan bazı miyopatik süreçlerde de serum CK düzeyi normal veya az yüksek olabilir. Bu grup hastalarda ayırıcı tanı araçları arasında EMG mutlaka yer almalıdır.

Bazı durumlarda serum CK düzeyi dalgalı bir yükselme gösterir; bazen yüksek, bazen az yüksek veya normal olabilir. Bu durumda lipid veya glikojen yolunu ilgilendiren metabolik miyopatiler veya bazı özel kas distrofleri düşünülmelidir.

Serum CK düzeyinin, normalin üst sınırının 10 katından daha fazla yüksek olması, kas membranının bütünlüğünün bozulduğu, kas distrofleri veya miyozitleri düşündürmelidir. Bu düzeyin 30-100 kat fazla olması, hastada bir rabdomyoliz tablosu ile karşı karşıya olduğumuzu akla getirmelidir. Çok yüksek serum CK düzeyleri olan hastalarda EMG yapmak gereksiz olmaktadır, zira bu düzeydeki CK yükseklikleri, diğer nöromusküler zaaf gruplarında görülmemekte, yalnızca kasa ait bir patolojiyi düşündürmektedir.

## MULTİPL SKLEROZ TANI VE İZLEMİNDE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

**Hüsnü Efendi**

*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji anabilim dalı, Kocaeli*

Multipl skleroz (MS) tanı ve izleminde, ayırıcı tanıda, tedavi etkinliğinin ve hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde takibinde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) vaz geçilemez bir öneme sahiptir. MS 150 yıldan uzun zamandır biliniyor olmasına karşın nöroimmunoloji ve tedavi alanındaki gelişmelerden yanında görüntüleme yöntemleri ve MRG'de yaşanan gelişmeler son 10-20 yılda bir çığır açmıştır. 1981 yılında Young ve arkadaşları tarafından MS'da ilk MRG yayını ve 1988 yılında ilk kez MRG için kontrast madde kullanılması tanı, ayırıcı tanı, hasta izlemi ve hastalığın patogenezinin anlaşılması açısından önemli gelişmelere yol açmıştır. Konvansiyonel MRG ile MS plaklarının karakteristik yerleşim, pattern ve şekilleri değerlendirilir. T2 parlak lezyonlar enflamasyon, ödem, gliosis ve aksonal kaybı temsil ederken T1 kontrast tutulumu parankimal hücre infiltrasyonu ve yoğun enflamatuvar aktivite ile yeni lezyonları gösterir. T1-hipointens lezyonların (kara delikler) varlığının uzun süreli hastalıkta ve progresif hastalarda söz konusu olduğu düşünülür. Konvansiyonel MRG ile T2 lezyon sayısı, yeni T2 lezyon, büyüyen T2 lezyonu, kontrast tutan lezyon, T1 hipointens lezyon, kronik T1 lezyon, atrofi değerlendirilir.

Atrofi - Beyin atrofisi MS hastalarında sık olduğu bilinen bir bulgudur ve günümüzde volümetrik MR incelemeleri ile değerlendirilebilmektedir. Yapılan çalışmalarda total beyin atrofisinin kontrollara göre MS hastalarında daha fazla olduğu gösterilmiştir. Total beyin volümü değerlendirilmesinden daha çok beyaz ve gri cevher, derin gri cevher, thalamus, serebellum, servikal spinal kord atrofisinin prognostik açıdan daha önemli olduğu gösterilmiştir. Konvansiyonel MRG yöntemleri MS de görülen plak lezyonlardaki ve çevre dokudaki mikrostriktürel değişiklikleri algılamada yetersiz kalırlar. Spektroskopik görüntüleme teknikleri ile standart MRG de normal görünümü beyaz maddenin aslında anormal olduğu anlaşılmaktadır. Magnetisation Transfer Imaging (MTI) ile stabil lezyonlardaki demiyelinizasyon derecesi saptanabilir. Difüzyon tensör görüntüleme (DTI) beyaz madde içeriğini göstermede ve konvansiyonel T1 ve T2'de görülmeyen erken dönem beyin anomalilerini belirlemede önemli bir yere sahiptir. Noninvazif bir yöntemdir. Kronik aktif lezyonlar yanan lezyon-yavaşça genişleyen lezyon adları ile anılmaktadır. Güvenilir tahminle %25 civarında olması düşünülen bu lezyonların kronik lezyonların %57 sini oluşturduğu bildirilmektedir. Tüm lezyonlarda olmamakla birlikte demir yüklü aktif mikroglia veya makrofajların yol açtığı "rim-çerçeve"lezyonu ile karakterizedir. Kompartmantalize patolojik süreci yansıtan belirgin kan beyin bariyeri yıkımı olmadan inaktif çekirdek etrafında yavaşça devam eden demiyelinizasyon ve aksonal hasar belirtileri görülür.

Patolojik çalışmalar, beyin pial yüzündeki demiyelinizasyonun MS için spesifik olabileceğini ve PMS de RRMS e kıyasla daha fazla görülebileceğini öne sürmüştür. Standart alan gücüne sahip MRG' lerde saptamak güç olabilir. Ancak ultra-yüksek alan gücüne sahip konvansiyonel ve kantitatif MRG teknikleri ile saptanması sağlanabilir.

MS'da RIS gibi asemptomatik radyolojik tablodan KIS, RRMS, SPMS gibi başlangıçtan itibaren progressif bir süreç izler, hastalarda enflamasyon ve dejenerasyon yanında birçok patolojik süreç özürülükten sorumludur. Hastalarda başlangıçtan itibaren yaygın beyaz ve gri cevher tutulumunu gösteren radyolojik kanıtlar mevcuttur, yeni görüntüleme yöntemleri daha çok kanıt sunmaktadır. Konvansiyonel MRG parametreleri tanı/ayırıcı tanı yanında prognostik bilgiler verebilir ancak yetersizdir. Serebral atrofi, kortikal atrofi, derin gri cevher atrofisi talamik atrofi, spinal kord atrofisi, kronik aktif lezyonlar, leptomeningeal tutulum gibi yeni MRG parametreleri birçok klinik progresyon bulgusu ile ilişkilidir.

# SÖZEL BİLDİRİLER

SB2

## VALPROİK ASİT VE LEVETİRASETAM MONOTERAPİSİ KULLANAN EPİLEPSİ OLGULARININ B12 DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

**<sup>1</sup>Hazal Ceren Manazoğlu, <sup>1</sup>Sibel Üstün Özek**

*<sup>1</sup>Prof.Dr.Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi,Nöroloji Kliniği*

**AMAÇ:** Nöbet baskılayıcı ilaçlar uzun süreli kullanımda sistemik yan etkilerle karşımıza çıkabilir. Bu yan etkiler içinde kardiyovasküler olaylar de takip gerektiren risklerdendir. Karbamazepin, fenitoin ve fenobarbital gibi eski nöbet baskılayıcı ilaçlar hiperhomosisteinemi ve ateroskleroz ile ilişkilidir. Folik asit ve B12 vitamini homosistein metabolizmasında önemli rol oynar ve bunlardan herhangi birinin veya her ikisinin de eksikliği, serum homosistein düzeyinin yükselmesine neden olarak ateroskleroza neden olabilir. Levetirasetam (LEV) daha yeni bir geniş spektrumlu nöbet baskılayıcı ilaçtır. Bizim çalışmamızdaki amacımız valproik asit (VPA), LEV kullanan hastaların B12 düzeylerini normal sağlıklılarla karşılaştırmak ve vasküler risk faktörü olarak katkısı olup olmadığını saptamaktır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmaya 35 VPA ve 37 LEV monoterapisinde olan ve bunları en az 6 aydır düzenli olarak kullanan hastalar alındı. Hastaların nöbet özellikleri, hastalık süreleri ve ilaç dozları kayıt edildi. Serum B12 vitamini düzeyleri tarandı. Nöroloji polikliniğine baş ağrısı ve diğer nedenlerle başvurmuş ve nörolojik tanı almayan 35 olgunun B12 değerleri ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Grupların yaş ve cinsiyet dağılımları benzerdi ( $p>0,05$ ). Hastalık süresi VPA kullananlarda anlamlı düzeyde daha uzundu ( $p<0,01$ ). LEV kullananlarda fokal nöbet oranı, VPA kullananlardaysa jeneralize nöbet oranı yüksekti. B12 düzeyleri VPA kullananlarda LEV kullanan ve kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı (sırasıyla  $p=0,012$ ;  $p=0,024$ ;  $p<0,05$ ). LEV kullanan ve kontrol grupları arasında ise anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). VPA kullananlarda normal oranı yüksekken, LEV kullananlarda ve kontrol grubunda daha düşük B12 düzeyi saptandı.

**SONUÇ:** LEV monoterapisisi alanlarla normal olgular arasında B12 düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmadı; VPA alanlardaysa daha yüksek B12 değerleri bulundu. Aterosklerotik risk açısından eski ve kısmen yeni ilacın monoterapisini arasında fark olmadığı görüldü. Dolayısıyla homosistein metabolizmasında olumsuz değişikliklere neden olmayacağı sonucuna varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Epilepsi,B12, homosistein, levetirasetam, valproik asit



SB3

## KÜME BAŞAĞRISI HASTALARINDA BÜYÜK OKSİPİTAL SİNİR VE SUPRAORBİTAL SİNİR BLOKAJI ETKİNLİĞİ

***<sup>1</sup>Meltem Karacan Gölen, <sup>1</sup>Dilek Yılmaz Okuyan***

*<sup>1</sup>Konya Numune Hastanesi*

**GİRİŞ:** Küme baş ağrısı (KBA) paroksizmal, sık tekrarlayan, unilateral ve retroorbital bölgede yerleşen, ortalama 1 saat (15-180 dk) sürebilen, şiddetli bir baş ağrısı olarak tanımlanır. Büyük oksipital sinir (GON) ve supraorbital sinir (SON) blokajı son zamanlarda epizodik KBA olan hastalarda tercih edilmektedir. Bizde medikal tedavi kullanamayan hasta grubunda GON+SON blokajı etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

**METHOD:** 2018 Ocak-2021 Ocak tarihleri arasında kliniğimize başvuran ICHD-3 beta tanı kriterlerine göre küme tipi baş ağrısı konulan hastalarda medikal profilaktik atak tedavisi kullanan ve medikal tedavi alamayan blokaj uygulanmış hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Bu hastaların tedavi öncesi ve sonrası 2.hafta ve 4.hafta atak sıklığı, ağrı süresi ve VAS(Vizuel Analog Skala) değerleri kaydedildi ve karşılaştırıldı. Blokaj işlemi bilateral olarak büyük oksipital sinir ve supraorbital sinir uygulama noktalarına ilk 1 ay haftada 1 kez olmak üzere 4 kez, 2. Ve 3. aylarda ayda 1 kez olarak toplam 6 seans uygulandı.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen medikal tedavi grubunda yaş ortalaması  $34.6 \pm 3.6$  (4 kadın, 6 erkek) olup, blokaj grubunda yaş ortalaması  $37.6 \pm 2.9$  (5 erkek, 5 kadın) saptandı. Medikal tedavi grubu ve blokaj grubunda 2. hafta ve 4. haftada ağrı sıklığı süresi ve VAS skorlarında tedavi öncesine göre anlamlı düşüklük saptandı. ( $p < 0.001$ ) Medikal tedavi ve blokaj grupları karşılaştırıldığında ağrı süresi açısından 2. ve 4. Haftada gruplar arası fark saptanmadı ( $p=0.847$   $p=0.053$ ) Blokaj uygulanan grupta medikal tedavi alan gruba göre 4.haftada ağrı sıklığı açısından blokaj uygulanan grupta sıklığında anlamlı düşüklük saptanırken( $p=0.037$ ), VAS açısından 2. ve 4. haftada gruplar arasında fark saptanmadı ( $p=0.059$ ,  $p=0.11$ ).

**TARTIŞMA:** KBA'da hem akut hem de profilaktik yaklaşımda hızlı etki eden tedavi yöntemlerine gereksinim vardır. Çalışmamızda medikal tedavi alan ve blokaj uygulanan hastalarda atak süresi sıklık ve VAS değerleri açısından anlamlı fark görülmedi ve her iki tedavi seçeneğinin etkin olduğu gözlemlendi. GON+SON blokajının medikal tedavi kullanmayan veya atakları kontrol altına alınamayan hastalarda tedavi seçeneği olarak değerlendirilmesi düşünülebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Baş ağrısı, Küme Baş ağrısı, Büyük Oksipital Sinir Blokajı

SB5

**COVID-19 PANDEMİSİNİN İDİOPATİK PARKİNSON TANILI HASTALARDA ERKEK VE KADIN CİNSİYETİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: SAKARYA İLİ ÖRNEĞİ, TÜRKİYE**

**<sup>1</sup>Yeşim GÜZEY ARAS, <sup>2</sup>Belma DOĞAN GÜNGEN, <sup>1</sup>Türkan ACAR, <sup>1</sup>Bilgehan Atılğan ACAR, <sup>1</sup>Sena BONCUK, <sup>1</sup>Halil Alper ERYILMAZ**

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği

<sup>2</sup>Rumeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği

**AMAÇ:** Bu çalışmada COVID-19 pandemisi öncesi ve sonrası İdiyopatik Parkinson Hastalığı (İPH) tanısı alan hastalarımızın motor, non- motor, kognitif ve psikiyatrik durumlarının değerlendirilmesi ve pandeminin erkek ve kadın cinsiyetler üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 90 hasta alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, hastalık süresi, hastalık tipi gibi demografik verileri kaydedildi. Hastalar daha sonra erkek ve kadın olarak iki gruba ayrıldı. Her iki grubun pandemi öncesi hareket bozuklukları, H&Y ve UPDRS ile başvuru anında ve pandemi sonrasında belirlenen hastalık evresi, Levodopa eşdeğer dozu kaydedildi ve tüm hastaların COVID-19 pandemisi dönemindeki motor, non-motor, kognitif ve psikiyatrik durumlarını değerlendirildi. COVID-19 salgınının erkek ve kadın cinsiyetler üzerindeki etkileri araştırıldı.

**BULGULAR:** Hastaların 40'ı erkek, 50'si kadındı. Pandemi öncesi döneme göre gündüz uykululuk, halsizlik, yürüme bozukluğu, kabızlık, uyku bozuklukları ve yatakta dönememe durumu kötüleşti. Pandemi sırasında psikiyatrik belirtilerinden can sıkıntısı, mutsuzluk, anhedoni, sinirlilik ve gerginliğin arttığı görüldü. Kadın grubunda daha belirgin olmak üzere her iki grupta COVID-19 pandemisi öncesi ve sonrası UPDRS, H&Y ve hastalık evrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. ( $p < 0.05$ ).

**SONUÇ:** İPH tanılı kadın hastalarda daha belirgin olmak üzere, her iki grupta da COVID-19 pandemisi sırasında hem motor hem de non- motor semptomlarda kötüleşme saptandı.

**Anahtar kelimeler:** COVID-19 pandemisi, idiyopatik Parkinson Hastalığı, cinsiyet

SB10

## NONTRAVMATİK SPONTAN İNTRAKRANİAL HEMORAJİLERDE HASTANE İÇİ MORTALİTESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

**<sup>1</sup>Mehtap Kocatürk, <sup>2</sup>Özcan Kocatürk**

<sup>1</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi

**AMAÇ:** İntrakranial hemorajiler yüksek oranda mortalite ve disabilite ile ilişkilendirilmektedir. Spontan nontravmatik intrakranial hemorajiler tüm akut strokların sadece %10-20 sini oluştururken iskemik inme ile kıyaslandığında daha fazla mortalite oranına sahiptir[1]. İntraserebral hemorajinin mortalite oranı ilk 30 gün içinde %35 ile %52 arasında değişmektedir ve bu ölümlerin yaklaşık yarısı ilk 2 gün içinde ortaya çıkmaktadır[2]. Daha iyi destek tedavisi ve sekonder koruma ile eskiye göre mortalite oranlarının azaldığı bildirilmektedir[1]

**GEREÇ VE YÖNTEM:** 2014-2018 yılları arasında Harran üniversitesi nöroloji kliniğinde klinik ve beyin tomografisi ile birlikte serebral hemoraji tanısı alan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. İskemik inmeye sekonder hemorajik transformasyon gelişen hastalar, arteriovenöz malformasyonlar, serebral anevrizma, beyin tümörü , travma veya anti-koagulan ilişkili kanamalar çalışmadan dışlandı. Hastaların yaş, cinsiyet, hipertansiyon ve diyabet mellitus varlığı ,başvuru glaskow koma skalası (GKS) , hematoma lokalizasyonu, hematoma volümü, ventriküle açılımı, hematoma ekspansiyon varlığı, kanda başvuru glukoz, albumin, CRP, WBC, neutrofil ve lenfosit değerleri ile birlikte hastane içi mortaliteleri belirlendi. Mevcut verilerin hastane içi mortaliteye etkisi olup olmadığı araştırıldı.

**BULGULAR:** Ocak 2014- Kasım 2018 tarihleri arasında hastanemize başvuran serebral hemoraji tanısı alan toplam 91 hastanın kaydına ulaşıldı. Bu hastalardan 72 tanesi bizim çalışma kriterlerimizi karşılamaktaydı. Çalışma popülasyonumuzun demografik verileri tablo-1 verilmektedir. Hastahane içi mortalitemiz %41.7 olarak hesaplandı. Univariante analizde başvuru GKS, hemorajinin intraventriküler açılımı, ekspansiyonu ve volümü, başvuru albumin düzeyi hastane içinde ölen hastalarda yaşayanlara göre istatistiksel olarak anlamlıydı. Fakat yaş ve cinsiyet, hemoraji lokasyonu, glukoz, CRP, WBC, neutrofil ve lenfosit bakımından anlamlı fark bulunmamaktaydı.(Tablo-2). Binary logistik regresyon analizinde bağımsız değişken olarak hastane içi mortaliteyi etkileyen sadece GKS idi. (Tablo-3)

**Tablo-1:** Hastaların demografik ve laboratuvar verileri

		median (min-max) / n (%)
<b>Cinsiyet</b>		
	Kadın	32 (%44,4)
	Erkek	40 (%55,6)
<b>Yaş</b>		65 (24-98)
<b>HT</b>		67 (%93,1)
<b>DM</b>		19 (%26,4)
<b>Glukoz</b>		148 (76-444)
<b>Albumin</b>		3,9 (2,6-4,7)
<b>CRP</b>		0,25 (0,01-5,4)
<b>CRP/Albumin</b>		0,07 (0-1,59)
<b>WBC</b>		11,85 (5,1-24,1)
<b>Hgb</b>		14,3 (9,9-17,6)
<b>Nötrofil</b>		8,9 (2,06-339)
<b>Lenfosit</b>		1,86 (0,55-6,7)
<b>GKS</b>		13 (3-15)
<b>MRS</b>		
	1	8 (%11,1)
	2	9 (%12,5)
	3	10 (%13,9)
	4	13 (%18,1)
	5	2 (%2,8)
	6	30 (%41,7)
<b>Mortalite</b>		30 (%41,7)
<b>Hematom yerleşimi</b>		
	Derin	47 (%65,3)
	Lobar	14 (%19,4)
	İnfratenteriyal	11 (%15,3)
<b>Hemotom genişlemesi</b>		8 (%11,1)
<b>İntraventricüler açılım</b>		41 (%56,9)
<b>Hemotom volümü</b>		9,47 (0,40-81,08)

**Tablo-2:** Univariant analizi

		Alive median (min-max) / n (%)	Exitus	p
<b>Gender</b>				<b>0,873</b>
	Kadın	19 (%45,2)	13 (%43,3)	
	Erkek	23 (%54,8)	17 (%56,7)	
<b>Yaş</b>		65 (38-94)	67 (24-98)	0,309
<b>HT</b>		39 (%92,9)	28 (%93,3)	1,000
<b>DM</b>		10 (%23,8)	9 (%30)	0,557
<b>Glukoz</b>		139 (78-416)	156 (76-444)	0,191
<b>Albumin</b>		3,95 (3,3-4,6)	3,7 (2,6-4,7)	<b>0,016</b>
<b>CRP</b>		0,21 (0,01-2,8)	0,28 (0,01-5,4)	0,327
<b>CRP/Albumin</b>		0,05 (0-0,78)	0,08 (0-1,59)	0,268
<b>WBC</b>		11,25 (5,1-21,8)	12,83 (6,44-24,1)	0,108
<b>Hgb</b>		14,1 (9,9-17,6)	14,75 (10,5-17,5)	0,959
<b>Nötrofil</b>		8,75 (2,06-339)	10,28 (3,52-17,9)	0,497
<b>Lenfosit</b>		1,82 (0,55-4,51)	1,89 (0,55-6,7)	0,576
<b>GKS</b>		14 (7-15)	6 (3-14)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Yerleşim</b>				0,868
	Derin	27 (%64,3)	20 (%66,7)	
	Lobar	9 (%21,4)	5 (%16,7)	
	İnfratentoriyel	6 (%14,3)	5 (%16,7)	
<b>Hemotom Genişlemesi</b>		-	8 (%26,7)	<b>&lt;0,001</b>
<b>İntraventricular açılım</b>		17 (%40,5)	24 (%80)	<b>0,001</b>
<b>Hemoraji volümü</b>		6,03 (0,40-42,90)	15,10 (2,10-81,08)	<b>&lt;0,001</b>

**Tablo-3 : Binary logistic regression analysis**

	p	B	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
				Lower	Upper
Albumin	0,180	-1,915	0,147	0,009	2,416
GKS	<0,001	-,656	0,519	0,360	0,749
Genişleme	0,999	-21,061	0	0	-
Intraventricular	0,706	-,447	0,640	0,063	6,543
Hematom volümü	0,480	,000	1,000	1,000	1,000

\*Binary logistic regression analysis

**SONUÇ:** Spontan intrakranial hemorajiler ile ilgili yapılan mortalite çalışmalarında özellikle ileri yaş, GKS ile belirlenen nörolojik durum, daha önceden antiplatelet ve antikoagülan kullanım öyküsü olması risk faktörü olarak belirlenmiştir. Radyolojik görüntüleme bulgusu olarak ise mortalite riskini belirlemede hematom volümü, hematom büyümesi, ventriküle açılım ve hematom lokasyonu yer almaktadır[1]. Yapılan bir çalışmada 3 aylık mortalite ile hematom volümü arasındaki ilişkiye bakıldığında volümdeki her ml artışın mortalite riskini %1 arttırdığı saptanmıştır. İntraventriküler açılım özellikle hidrosefali riski nedeniyle daha yüksek mortalite ile ilişkilendirilmektedir[1]. İnfratentorial hemorajilerin varlığı erken mortaliteyi 4 kat arttırmaktadır. Kan biomarkerları olan glukoz,CRP,Albumin, nötrofil lenfosit oranı, kolesterol düzeyleri ile ilgili mortalite tahminin de anlamlı sonuçların elde edildiği çalışmalar bulunmaktadır[1]. Kan markerları outcome tahmininde rutin bir şekilde kullanılmamaktadır. Bizim verilerimizde GKS, hemorajı volümü, ekspansiyonu, ventriküle açılım ve albumin değerleri anlamlıydı. Ancak bunların arasından sadece GKS binary logistik regresyon analizinde hastane içi mortalite tahmininde bağımsız bir şekilde anlamlıydı.Yapılan çalışmalarda başvuru kolesterol-LDL düzeyi ve antiplatelet kullanım öyküsü de prognostik değere sahiptir. Biz hastalarımızda veri eksikliği nedeniyle bu açıdan değerlendirme yapamadık. Prognostik faktör olarak genel kabul gören ileri yaş ve hematom lokasyonu durumunun bizim çalışmamızda anlamlı çıkmaması hasta sayımızın az olmasından kaynaklanabilir.

#### **REFERANSLAR:**

1. Pinho J, Costa AS, Araújo JM, et al. Intracerebral hemorrhage outcome: A comprehensive update. J Neurol Sci. 2019 Mar 15;398:54-66.
2. Zia E, Engström G, Svensson PJ, et al. Three-year survival and stroke recurrence rates in patients with primary intracerebral hemorrhage. Stroke. 2009 Nov;40(11):3567-73.

SB11

## İSKEMİK İNME HASTA İZLEMİNDE KIRMIZI KAN HÜCRESİ DAĞILIM GENİŞLİĞİNİN (RDW) ROLÜ: RETROSPEKTİF KESİTSEL ÇALIŞMA

**<sup>1</sup>Fettah Eren**

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kırmızı kan hücresi dağılım genişliği (RDW), intravasküler alandaki eritrositlerin yapısal dağılımını göstermektedir. Bu nedenle bu parametre mikrositik ve normositik anemilerin değerlendirilmesinde ve ayırıcı tanısında sıklıkla kullanılmaktadır. RDW, anizositoz indeksini temsil etmektedir. Hematolojik değerlendirme için sıklıkla kullanılmakta olan RDW, son yıllarda başta kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere birçok vasküler hastalığın komplikasyonu ve prognozu ile ilişkilendirilmektedir. Bu çalışma ile birlikte rutin klinik pratikle sıklıkla kullanılan ve erişimi kolay olan RDW'nin iskemik inme hastalarının klinik durumu ile ilişkisine ve izlemindeki yerine odaklanmaktadır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Retrospektif kesitsel, hastane tabanlı çalışmaya iskemik inme tanısı ile takip edilen 150 hasta dahil edildi. İskemik inme tanısı, klinik bulgular ile birlikte beyin difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile doğrulandı. İntravenöz tromboliz ve/veya intraarteriyel tromboliz ve/veya endovasküler girişim uygulanan hastalar çalışmaya alınmadı. Ayrıca hematolojik veya onkolojik hastalığı olan hastalar da çalışma dışı bırakıldı. Hastalar anterior ve/veya posterior inmeler olarak ikiye ayrıldı. Anterior ve/veya posterior serebral lokalizasyon inmelerine klinik, beyin BT ve MRG ile birlikte karar verildi. Kırmızı kan hücresi dağılım genişliğini de içeren tam kan sayımı analizi hastaneye yatış anında alınan venöz kan örneklerinden çalışıldı. RDW-CV (%) ve RDW-SD (fL) verileri elde edildi. Başvuru anındaki klinik disabilite durumu National Institutes of Health (NIH) inme ölçeği ile puanlandırıldı. Mortalite oranları hesaplandı. Tüm bu parametreler arasındaki ilişki incelendi.

**SONUÇ:** Çalışmada yaş ortalaması  $71,48 \pm 11,84$  (39-93) olan 150 iskemik inme hastası vardı. Hastaların 78 (%52)'i kadın ve 72 (%48)'si erkekti. RDW-CV değeri kadınlarda  $14,38 \pm 2,05$  (12,10-27,90) iken erkeklerde  $13,84 \pm 1,61$  (11,90-20,40), RDW-SD değeri kadınlarda  $44,51 \pm 4,87$  (31,80-60,70) iken erkeklerde  $42,52 \pm 4,53$  (33,80-64,20) idi. Kadın hastalarda RDW-CV ve RDW-SD değerleri daha yüksekti ( $p = 0,012$ ,  $p = 0,003$ ). Anterior ve posterior inmelerinde RDW-CV ve RDW-SD değeri benzerdi ( $p = 0,139$ ,  $p = 0,569$ ). Yaş artışı ile RDW-CV ve RDW-SD arasında istatistiksel olarak anlamlı fakat zayıf-orta pozitif korelasyon belirlendi ( $p = 0,003$ ,  $r = 0,240$  /  $p = 0,001$ ,  $r = 0,351$ ). Benzer şekilde NIH inme skoru artışı ile RDW-CV ve RDW-SD arasında istatistiksel olarak anlamlı fakat zayıf pozitif korelasyon vardı ( $p = 0,011$ ,  $r = 0,206$  /  $p = 0,032$ ,  $r = 0,175$ ). Mortalite oranı %12,7 ( $n = 19$ ) olarak hesaplandı. Mortal seyreden ve taburcu olan hastalar arasında RDW-SD ve RDW-CD değer farkı yoktu ( $p = 0,832$ ,  $p = 0,984$ ).

**TARTIŞMA:** Çalışmamız iskemik inmede özellikle kadın hastalarda yaş artışı ile birlikte RDW-CV ve RDW-SD artışını göstermiştir. Ayrıca dizabilite durumu ile bu parametreler arasında ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Vasküler hastalıklar ve RDW ilişkisinin mekanizması net olarak aydınlatılmamıştır. Ancak başta hemodinamik değişimler olmak üzere birçok faktör ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. RDW değerindeki artışın eritrosit yapısındaki değişimler, artan inflamatuvar cevap ve lipid metabolizması bozuklukları ile ilişkili olabileceği ortaya konulmuştur. Bu durum bizim çalışmamız ile de doğrulandığı üzere artan dizabilite ile ilişkili görünmektedir.

SB12

**BAŞ DÖNMESİ OLAN VE OLMAYAN GEBELERDE BAŞ AĞRISININ  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

***<sup>1</sup>Mustafa Kiraz, <sup>1</sup>Sibel Özkan, <sup>2</sup>Ferda İlgen Uslu, <sup>1</sup>Gürcan Türkyılmaz***

*<sup>1</sup>Van Eğitim Ve Araştırma Hastanesi*

*<sup>2</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi*

**AMAÇ:** Baş ağrısı (BA) olan gebelerde baş dönmesinin (BD) ve BA'nın neden olduğu işlev kaybının değerlendirilmesi, mevcut hastalıkların yaşam kalitesine etkisinin belirlenmesi ve bu bulguların her iki grup arasında karşılaştırılması hedeflenmiştir. Metot: Hastanemiz kadın doğum ve nöroloji polikliniklerine başvuran gebelerde BA sorgulandı. BA olanlar nöroloji hekimine yönlendirildi. Kabul eden katılımcıların demografik verileri, BA varlığı, karakteri, süresi, eşlik eden BD, diplopi, dizartri, disfaji, uyanıklık kusuru semptomları soruldu, Migren Engellilik Değerlendirmesi (MIDAS) ve SF-36 dolduruldu, hemogram ve biyokimyasal değerleri kaydedildi. Katılımcılar BD var grup (BDVG) ve BD yok (BDYG) olarak ikiye ayrıldı ve değerlendirildi.

**BULGULAR:** Toplam 476 gebe incelendi, BA olan 269 (%56,5) gebe alındı. BA olan gebelerin ortalama yaşı  $29.28 \pm 8.69$  (19- 45), gebelik haftası  $26.87 \pm 8.65$  (6-40), gravida sayısı  $1.69 (\pm 0.9; 1-6)$  ve VKİ  $25.62 \pm 5.06$ , alınan kilo  $8.43 \pm 5.9$  idi. BA atağı sırasında 83'ünde (%30.8) BD vardı. BDVG'da 12'sinde (%14.4), BDYG'da 21'inde (%11.2) abortus öyküsü mevcuttu. BDVG'da BA süresi ortalama  $24.32 \pm 30.03$  (1-144) ay, BDYG'da  $30.9 \pm 41.9$  (1-180) aydı. BDV ve BDY grupları karşılaştırıldığında yaş, VKİ, abortus, gravida, parite, gebelik haftası, aldığı kiloda istatistiksel anlamlı fark yoktu. BDVG'nun %69'u, BDYG'nun %65.4'ü nde BA migren karakterindeydi. BDVG ile BDYG'da hemogram parametreleri, AST- ALT, eGFR, TSH, yapılan katılımcılarda vitamin B12, vitamin D, glikoz yükleme testinin 0. Ve 60. Dakika glikoz değerlerinde, SF-36 a ait total puan, genel sağlık, fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, ruhsal sağlık ve sosyal fonksiyon puanlarında anlamlı fark yoktu. BDVG'da VAS anlamlı derecede yüksek (p:0.09), analjezik kullanımı daha fazlaydı (p:0.02). Migreni olan gebelerde BD olanlarda MIDAS anlamlı derecede yüksekti. (p:0.03)

**SONUÇ:** Baş ağrısı günlük aktiviteleri yönde etkilemekte ve baş dönmesi, baş ağrısıyla birlikte bu hastalarda işlev kaybını artırmaktadır. Günlük klinik pratikte sık bir başvuru nedeni olan baş dönmesi yakınmasının altında migren olabileceği ve baş dönmesi ataklarının migren baş ağrısı tedavisiyle gerileyebileceği akılda tutulmalı ve baş ağrısı sorgulanmalıdır.

SB13

## PEDİATRİSTLER VE PEDİATRİ UZMANLIK ÖĞRENCİLERİNİN SPİNAL MUSKÜLER ATROFİ BİLGİ DÜZEYİ VE TUTUM ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

<sup>1</sup>*Filiz Mihçı*, <sup>2</sup>*Gökçen Öz Tunçer*, <sup>1</sup>*Gültekin Kutluk*, <sup>1</sup>*Özlem Yayıcı Köken*

<sup>1</sup>*Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği*

<sup>2</sup>*Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** En sık görülen nöromusküler hastalıklardan birisi ve otozomal resesif geçişli hastalık içinde en sık ikinci ölüm nedeni olan hastalık bildirilen spinal musküler atrofi (SMA) hakkındaki pediatri uzmanlık öğrencileri ve pediatristlerin bilgi düzeyleri ve tutum özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamızda ülkemizde görev yapan pediatri uzmanlık öğrencisi hekimler ve pediatri uzmanı hekimlerin SMA'nın genetik, patofizyolojik, klinik ve laboratuvar özellikleri yanısıra izlem ve yönetim özelliklerini kapsayan, makale yazarları tarafından hazırlanan 27 soruluk anketi; Google forms (Google LLC, Mountain View,CA,ABD) isimli online tool yolu ile cevaplamaları istenmiş ve verilen yanıtlar değerlendirilmiştir.

**SONUÇ:** Çalışmaya; %48.4'ü (n:45) pediatrist, %15.1'i (n:14) fellow, % 36.6'sı (n:34) pediatric resident olmak üzere toplam 93 hekim katıldı. Katılımcıların %60.2'sinin (n:56) 5 yıldan uzun süreli pediatri kliniklerinde çalışma deneyimi olup; %95.7'si (n:89) SMA hastası takip etmişti. Katılımcıların %73.1'i (n:68) SMA hastalığının %95 ve daha fazla hastada ekzon 7-8'de delesyon sonucu oluştuğunu, %89.2'si (n:83) ön boynuz motor nöronlarda ilerleyici kayıp ile seyrettiğini, %92.5'i (n:86) SMA tiplerinin hastanın semptomlarının başlangıç zamanı ve genetik özelliklerine göre belirlendiğini, %98.9'u (n:92) SMA tipinin belirlenmesi ile hastalık seyri hakkında bilgi sahibi olunabileceği konusunda hemfikir. Katılımcıların %8.6'sı (n:8) SMA kesin tanısı için gen çalışmasına ihtiyaç olmadığını, tamamı kas atrofisi, hipotonisite ve ilerleyici kas güçsüzlüğü ile seyrettiğini, %96.8'i (n:90) SMA hastalarında yardımcı solunum kaslarının tutulumu mortalitenin en önemli nedeni olduğunu bildirdi.

**TARTIŞMA:** Bu çalışma, hekimlerin, yaşam kalitesini ve süresini uzatan tedavilerin gündeme gelmesi ile daha popüler hale gelen SMA hastalığının semptomatolojisi, tanısal algoritması ve izlem özellikleri hakkında geniş bir bilgi birikimine sahip olduğunu göstermiştir. Güncel tedaviler ile doğal seyrinde büyük değişimler yaşanacak olan hastalığın tanı, izlem ve tedavi algoritmalarının da buna paralel olarak hızlı bir değişime uğraması ve pediatri alanında çalışan hekimlerin bu değişimleri yakından izlemesi beklenmektedir.



SB14

**ALZHEİMER DEMANS HASTALARINDA BEYİN MANYETİK REZONANS  
GÖRÜNTÜLEME VOLUMETRİ ÖLÇÜMLERİ İLE NÖROPSİKOLOJİK TESTLERİN Ve  
BEYİN OMURİLİK SIVISI BİYOBELİRTEÇLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

***<sup>1</sup>Anıl Tanburoğlu, <sup>2</sup>Görsev Yener***

*<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama Ve Araştırma Merkezi*

*<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı*

**GİRİŞ:** Alzheimer Hastalığı (AH) dünya genelinde yaşlanan nüfus ile birlikte ciddi bir sağlık problemi haline gelmiştir. AH konusunda artan ilgi ve çalışmalar neticesinde, hastalığın tanı ve tedavisinde gelişmeler yaşanmaktadır. AH'nın semptom vermeden uzun yıllar önce başlayan patofizyolojik süreci biyobelirteçler adı verilen beyin omurilik sıvısı (BOS) biyopeptidleriyle saptanabilmektedir. AH bu prelinik evreden, hafif kognitif bozukluk evresine, ardından da demans evresine ilerlemektedir. AH demansı subjektif ve sosyokültürel durumdan etkilenen kognitif testler ve işlevsel ölçekler ile takip edilmektedir. Yeni biyobelirteçler, ölçülebilir, objektif izlem yöntemleri, klinisyenler açısından hastalığın takibini kolaylaştıracak ve yeni tedavilere cevabın monitorize edilmesine katkı koyacaktır. Biyobelirteçler; BOS' da bulunan moleküller, genler, radyolojik ve nükleer görüntüleme yöntemleri gibi çeşitlilik göstermektedir. Bu çalışma AH demansı tanısı almış hastalarda BOS biyobelirteçleri, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) volüm ölçümleri ile NPD alt testleri arasındaki ilişkiyi tartışmaktadır.

**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** Çalışmaya 2012-2013 yılları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi (DEÜTF) Nöroloji Anabilim Dalı Demans polikliniğinde izlenen, 2011 NIA-AA tanı kriterlerine göre patofizyolojik kanıtla desteklenen muhtemel AH demansı tanısı almış 29 hasta alınmıştır. NPD testlerinden oluşturulan batarya ile minimal durum muayenesi (MMSE), sözel ve görsel bellek, frontal lob ve lisan ilişkili testler yapılmış, nöropsikiyatrik envanter (NPI), klinik demans evrelemesi (KDE) ve enstrumental günlük yaşam aktivitesi (EGYA) ölçekleri hesaplanmıştır. Sözel bellek için sözel bellek süreçleri testi (SBST) ve görsel bellek için Wechsler hafıza skalası (WMS-R) görsel üretim alt testi, frontal lob ilişkili testlerden semantik akıcılık için hayvan listesi testi, fonemik akıcılık için KAS testi, planlama için Watson saat çizimi testi, karmaşık dikkat için ileri ve geri sayı menzili testleri, enterferans direnci için Stroop testi, lisan değerlendirme için Boston adlandırma testi kullanılmıştır. Yirmi dört hastaya ADNI protokolu ile MRG incelemesi yapılmış ve 27 hastadan BOS örnekleri alınmıştır. Çekilen MRG'lerin DEU Sinirbilimleri Anabilim Dalında mim-Lava programı kullanılarak tüm beyin ve intrakranial hacimleri ölçülmüştür. BOS materyallerinden A $\beta$  ve p-tau (fosforile tau) düzeyleri çalışılmıştır.

**BULGULAR:** Analiz sonucunda MMSE, sözel ve görsel bellek puanları, frontal lob test puanları ve Boston adlandırma testi puanları norm değerlere düşük saptanmıştır. MRG volüm ölçümleri ile tüm beyin volümü ve intrakranial volüme bölünerek bulunan oran, norm değerlere göre düşük bulunmuştur. BOS A $\beta$  düzeyleri norm değerlere göre düşük ve p-tau düzeyleri ile p-tau/A $\beta$  oranı ise yüksek bulunmuştur. MRG volümleri ölçümleri ile NPD testleri arasında yapılan ilişki analizi sonucu SBST anlık bellek ve tanıma puanları, görsel spontan hatırlama puanları, ileri ve geri sayı menzili, semantik ve fonemik akıcılık testleri ile Boston adlandırma testleri ile volüm ölçümleri arasında yüksek derecede ilişki saptanmıştır. BOS proteinleri ile gerek NPD testleri, gerekse MRG volüm ölçümleri arasında ilişki saptanmamıştır.

**SONUÇ VE ÖNERİLER:** Olgu grubunun EBAH ağırlıklı olması, çalışmanın literatüre katkısını güçlendirmektedir. Fakat genetik çalışma yapılmamış olması ve örneklem sayısı çalışmanın kısıtlılıklarındandır. Avrupa Birliği bünyesinde yapılan bir çalışmanın Türkiye ayağında gerçekleştirilen bu çalışmanın verilerinin daha geniş olgu gruplarına katkı koyacağı düşünülmektedir. Sonuç olarak MRG volümetrik incelemesi klinik parametrelerle korele iken, BOS biyobelirteçleri tanı amaçlı kullanılabilir.

Bu araştırma TÜBİTAK 112S335 destek yardımı ile gerçekleştirilmiş olan uzmanlık tezinden üretilmiştir.

SB15

## MULTİPLE SKLEROZLU HASTALARDA OKÜLER BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

**<sup>1</sup>Soner Kılıç**

<sup>1</sup>Kayseri Şehir Hastanesi

**GİRİŞ-AMAÇ:** Multiple Skleroz (MS), nedeni tam olarak bilinmeyen otoimmün bir hastalıktır. MS, etyopatogenezinde hem genetik, hem de çevresel faktörler rol oynamaktadır. Günümüzde görülme oranı gün geçtikçe artmaktadır. MS'in bölgesel özellikler gösterdiği uzun süredir bilinmektedir. MS epidemilerinden de bahsedilmektedir. Hastalığın belirtileri ülkeden ülkeye göre ve bölgesel değişiklik gösterebilmektedir. Hastalığın sıklığı üzerinde enlemsel ve bölgesel farklılıklarda vardır. MS hastalarında nörolojik semptomların yanı sıra farklı oküler bulgular da görülebilir. Retina, optik sinir, kiazma, kiazmal sonrası yollar ve görsel duyu korteksleri etkilenebilir. Yapılan çalışmalarda MS hastalarında retina sinir lifi tabakasında belirgin bir incelmeye olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran Multiple Skleroz (MS) tanısı ile izlenen hastalarımızın oküler bulgularının incelenmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Bu araştırma Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır. Çalışmamızda Ocak 2013 ile Ocak 2020 tarihleri arasında Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde MS tanısı ile takip edilen 163 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri, klinik bulguları incelendi. Ayrıca hastalık süresi, hastalık başlama yaşı gibi klinik özellikleri de değerlendirildi. Çalışmaya alınan tüm hastalar göz kliniğinde değerlendirilen ve oküler bulguları kaydedilen hastalardan oluşmaktaydı. Tüm MS hastalarına nöroloji kliniğinde, nöroloji uzmanı tarafından EDSS testi yapılmıştı. EDSS testi 0 ile 10 arasında puanlanır; 0: Normal, 10:MS'e bağlı ölümü gösterir.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 163 hastanın 96'sı kadın (%58,9), 67'si (%41.1) erkekti. Olguların tanı yaşı ortalama 36,5±2,5 (16-57) yıl, ortalama takip süreleri 3,35±7,9 (1-7) yıl idi (Tablo 1). Olguların 160'ı (%98.1) relapsing-remitting, 3'ü (%1.9) sekonder progresif MS idi. 21 hastada (%12.8) görme kaybı (0.3>görme keskinliği) saptandı. Bu hastaların 13'ünde (%7.9) hastada optik disk solukluğuna bağlı olduğu görüldü. 8'inde görme kaybı MS dışı nedenlere bağlı idi. 24 hastada (%14.7) aralıklı ortaya çıkan çift görme şikayeti vardı. 23 hastada (%14.1) okulomotor bozukluk ve şaşılık vardı. 14 hastada (%8.6) nistagmus vardı. 1 hastada Horner sendromu, 3 hastada (%1.8) internükleer oftalmopleji (İNO), 2 hasta (%1.2) ise üveit tanısı almıştı. 24 hastanın (%14.7) optik nörit nedeniyle kliniğimize başvurduğu tespit edildi. Çalışmamızda 42 (%25.7) hastanın RSLT'da incelmeye vardı. Aynı zamanda EDSS skoru ile tüm kadrantlardaki RSLT kalınlığındaki azalma arasında korelasyon vardı. Bu nedenle de MS hastalarında RSLT kalınlığının prognoz takibinde kullanılabileceğini öngörüyoruz. Araştırmamızda tespit ettiğimiz oküler bulgular literatür ile benzerlik göstermekteydi.

**TARTIŞMA:** Hastalarımızda en çok görülen optik sinir bozukluğu tespit edilmiştir. MS hastalarının yaklaşık %20'sinde optik nörit ilk görülen MS bulgusudur. Bizim yaptığımız çalışmada ise bu oran %14.7 olarak tespit edilmiştir. Ayrıca MS hastalarında retina sinir lifi kalınlığının (RSLT) incelendiği bilinmektedir. Yaptığımız çalışmada 42 (%25.7) hastanın RSLT'da incelmeye vardı. Araştırmamızda tespit ettiğimiz MS hastalarında RSLT kalınlığındaki bu incelmeye oranı literatür ile benzerlik göstermekteydi. Optik sinirdeki aksonal dejenerasyonun sinir lifi kaybına yol açtığı düşünülmektedir. EDSS skoru ile RSLT kalınlığındaki azalma arasında korelasyon olması nedeniyle, RSLT kalınlığı MS hastalarının prognoz takibinde kullanılabilir. MS hastalarında üveit, nadir görülür. MS'de üveit insidansı yaklaşık %1 olarak tahmin edilmektedir ve daha çok kadınlarda görülmektedir. Bizim çalışmamızda ise 2 kadın hastada (%1.2) bilateral üveit tespit edildi. Bazı çalışmalarda ise üveitle birlikte periflebit bildirilmiştir. Bizim hastalarda ise böyle bir bulguya rastlanmamıştır. Literatürde MS hastalarında, İNO görülme oranı %17-41 arasında değişmektedir. Bizim çalışmamızda ise sadece 3 hastada (%1.8) İNO tespit edilmiştir. İNO'nin düşük oranda bulunmasının nedeni, çalışmamızın retrospektif olması ve İNO'nin tanısı konulmasındaki zorluklar olabilir.

**SONUÇ:** Oküler bulgular MS hastalarında görülebilir. Bu nedenle bu hastaların göz kliniği ile birlikte değerlendirilmesi gerekir. Kliniğimizdeki MS hastalarında litaretürle benzerlik gösteren oküler bulgular vardı. En sık görülen göz bulgusu optik sinir ile ilgili olarak saptanmıştır. Optik sinir bulguları, MS hastalarının takibi ve prognozunun izlenmesinde etkin olarak kullanılabilir.

**Tablo 1:** Hastaların cinsiyet, yaş ve EDSS skoru

	MS Hastaları
Kadın Hasta	96 (%58,9)
Erkek Hasta	67 (%41.1)
Yaş	36,5±2,5
EDSS skoru	3,24±2,8
Ortalama takip süreleri	4,35±3,9

**Tablo 2:** Hastaların Oküler Bulguları

	MS Hastaları
Görme kaybı	21 (%12.8)
Çift Görme	24 (%14.7)
Okülomotor Bozukluk	23 (%14.1)
Nistagmus	1 (% 0.6)
İnternükleer Oftalmopleji	3 (%1.8)
Üveit	2 (%1.2)
Optik Nörit	24 (%14.7)
RSLT'da incleme	42 (%25.7)

SB16

## COVID-19 GEÇİREN HASTALARDA UZUN DÖNEM KOKU FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

**<sup>1</sup>Yüksel Erdal**

*<sup>1</sup>İstanbul Eğitim Ve Araştırma Hastanesi*

**AMAÇ:** Yeni tip coronavirus 2019'da (COVID-19) klasik semptomların yanı sıra koku ve tat bozuklukları yüksek oranda görülmektedir, ancak semptomların süresi hakkında çok az şey bilinmektedir. Çalışmamızda erken dönem olfaktör disfonksiyon gelişen COVID-19 hastalarında uzun dönem koku fonksiyonlarını değerlendirmeyi amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamıza COVID-19 geçirip iyileşen 32 hasta ve COVID-19 hastalık öyküsü olmayan 40 sağlıklı kontrol dahil edildi. Olfaktör fonksiyonlar, the Connecticut Chemosensory Clinical Research Center (CCCRC) koku kitleri kullanılarak test edildi.

**BULGULAR:** COVID-19 geçirip iyileşen hastalardan 21'i kadın, 11'i erkekti. 29 kişi evde tedavi görürken, 3 kişi hastanede yatarak tedavi görmüştü. Hasta grubunun yaş ortalaması  $42,25 \pm 12,03$  iken, kontrol grubunun yaş ortalaması  $49,35 \pm 8,12$  idi. Hasta grubunda COVID-19 sonrası geçen zaman ortalaması  $4,39 \pm 1,46$  aydı. Akut dönem koku kaybı süre ortalaması  $4,88 \pm 3,22$  gündü. Hasta ve kontrol grupları arasında koku eşiği ( $p=0,552$ ), koku ayırt etme ( $p=0,312$ ) ve toplam puanlar ( $p=0,847$ ) bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Koku eşiği, koku ayırt etme ve toplam skor değerleri ile yaş, COVID-19 sonrası geçen zaman arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır.

**SONUÇ:** Çalışmamızda, COVID-19 geçirip erken dönem koku kaybı gelişen hastalarda sonraki süreçte koku fonksiyonlarının düzeldiği ortaya konmuştur.

SB17

## KEMOTERAPİ ALAN HASTALARDA POLİNÖROPATİYE NEDEN OLAN MALİGNİTE TİPLERİ VE D VİTAMİN DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

**<sup>1</sup>Filiz Demirdöğen,**

*<sup>1</sup>Binali Yıldırım Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim Araştırma Hastanesi, Erzincan*

**GİRİŞ:** Kemoterapiyle indüklenen periferik nöropati (KİPN) nörotoksik kemoterapötik ajanların uygulanmasından kaynaklanan yaygın ve doz kısıtlayıcı bir yan etkidir. KİPN, sıklıkla hastaların %30-40'ında görülür. Hasarın merkezi veya periferik sinirlerde olmasına göre periferik nöropati ve otonom nöropati olarak ayrılır. Periferik nöropati metabolik bozukluklardan ilaçlara kadar birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıkabilir. Kemoterapi kaynaklı nöropatide hem motor hem de duysal lifler tutulmuş olabilir. Kemoterapiye katılan tüm hastaların üçte birinde KİPN, üçte birinde ise kalıcı sinir hasarı meydana gelebilmektedir (5). Ayrıca; KİPN, kemoterapi ilacının dozunun azaltılmasına veya kanser tedavisi ve hastalık sonuçlarına olumsuz etkisi olabilecek tedavinin durmasına yol açabilmektedir. (6) KİPN gelişimini önlemek için henüz kemoterapi (KT) öncesinde uygulanan bir tedavi yönetimi bulunmamaktadır. KT uygulanan hastalarda, KT sonrası polinöropati gelişeceğini önceden tesbit etmemizi sağlayacak bir belirteçte bulunmamaktadır. Antineoplastik ajanlar periferik duysal sinirlerde ve daha az sıklıkla motor sinir liflerinde dejeneratif değişikliklere yol açmaktadır. Genel olarak duysal lifler, motor liflere kıyasla daha hassastır. Sitotoksik ilaçların merkezi sinir sistemi içerisine girmesini engelleyen hemoensefalik bariyer sayesinde motor sinir nöronlarının bulunduğu yer bu ilaçların etkilerine karşı korunmuştur. Duyu ve otonomik nöronlar hemoensefalik bariyer tarafından korunmayan, merkezi sinir sistemi dışında yer almaktadırlar. AMAÇ Periferik nöropati metabolik bozukluklardan ilaçlara kadar birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Kanser hastalarının tedavilerinde kullanılan ilaçlar da toksik polinöropatilere neden olabilir. Kullanılan ilaca bağlı ortaya çıkan polinöropatilerde duysal lifler ön planda hem duysal hem motor lif tutulumu görülebilir. Biz bu çalışmada bölgemizde kemoterapi alan hastalardaki periferik nöropati görülme oranlarını, malignite tipi ve d vitamini düzeyleri ile olan ilişkilerini araştırmayı amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** 2019 haziran-2020 aralık tarihleri arasında kanser tanısı ile takipli, en az 5 kür kemoterapi almış olan, diyabet ve hiperlipidemisi bulunmayan, nöropati yakınması KT sonrasında başlayarak nöroloji polikliniğine yönlendirilen 40 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi. BULGULAR 40 hastanın 20'si erkek, 20'i kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 61.3, kadınların yaş ortalaması 56.45 idi. 14 tanesi akciğer kanseri, 7 tanesi kolon kanseri, 14 tanesi meme kanseri, 3 tanesi over kanseri, 2 tanesi mide kanseri idi. EMG de polinöropati izlenen kolon, over, meme ve AC kanseri tanılı hastaların çoğunda platin/primidin ve platin/taksan kombine kullanımı olup bu hastalar 7 kür ve üstünde KT almıştı. 13 hasta platin+taksan, 6 hasta platin+primidin, 3 hasta vinka alkaloidi kullanıyordu.

**SONUÇ:** Kemoterapiye bağlı periferik nöropati platin analogları, vinka alkaloidleri, taksanlar, ifosfamid ve metotreksat ile tedavi edilen hastalarda daha sık görülmektedir. Bizim hastalarımızda KİPN olan hastalarda platin + taksan veya platin + primidin kullanımı, polinöropatisi olmayan grupta sadece platin veya sadece taksan kullanımı çoğunlukta idi. Platin ve taksanlarda periferik toksisite doz ile ilişkilidir. Grim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kanser nedeni ile paklitaksel alan ve KİPN olan hastalarda polinöropati gelişmeyenlere göre D vit düzeyinin düşük olduğu bulunmuş. Bizim hastalarımızda KİPN olmayan grupta Dvit düzeyi ortalaması 14.96, KİPN olan grupta 13.14 olup anlamlı bir fark yoktu. KİPN gelişimi kanser tipi ile değil daha çok kombine ilaç kullanımı ve uygulanan ilaç dozu ile ilişkiliydi.

SB19

## İDİYOPATİK PARKINSON HASTALIĞINDA NON-MOTOR SEMPTOMLARIN SIKLIĞI VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİLERİ

***<sup>1</sup>Miray Erdem, <sup>1</sup>Derya Özdoğru***

*<sup>1</sup>Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Adana*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Parkinson hastalığı (PH), özellikle bazal ganglionlarda dopaminerjik nöronlarda dejenerasyon sonucu ortaya çıkan kronik nörodejeneratif bir hastalıktır. Başlıca motor klinik belirtileri istirahat tremoru, bradikinezi, rijidite ve postural refleks kaybıdır. Kardinal bulguları arasında motor bulgular öncelikli olmakla birlikte özellikle son yıllarda non-motor semptomların hastalığın seyrinde ve günlük yaşam aktivitelerinde önemli olduğu konusunda fikir birliğine varılmıştır. Dopaminerjik sistem etkilenmesi yanısıra serotonerjik, noradrenerjik, kolinerjik ve otonomik sistemlerin etkilenmesi ile ortaya çıkan non-motor bulgular arasında sıklıkla nöropsikiyatrik, otonomik ve uyku bozuklukları ile duysal semptomlar yer alır. Bu çalışmada amacımız hareket bozuklukları polikliniğinde İdiyopatik Parkinson Hastalığı (İPH) tanısı ile takipli hastalarda demografik özelliklerin kaydedilmesi ve non-motor semptomların günlük yaşam aktiviteleri üzerine etkilerinin değerlendirilmesi idi.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamıza hastanemiz Parkinson ve hareket bozuklukları polikliniğinde İngiltere Parkinson Derneği Beyin Bankası Kriterleri'ne göre tanı alan, takipli ve düzenli dopaminerjik tedavi altında olan 47 hasta dahil edildi. Yaş, cinsiyet, eğitim durumu, meslek, hastalığın başlangıç süresi ve yakınmaları kaydedildi. Hastalar Minimental test skoru (MMT) ile değerlendirilerek 25 ve altında olanlar çalışmaya alınmadı. Hastalık süreleri 4 yıl ve altı, 5-8 yıl arası, 9 yıl ve üstü olarak üç gruba ayrıldı. Nörolojik muayene bulguları ile Hoehn&Yahr (H&Y), Birleşik Parkinson Hastalığı Değerlendirme Ölçeği Motor skorları (UPDRS-3) hesaplandı. Non-motor semptomların değerlendirilmesinde Non-motor semptom ölçeği (NMS), günlük yaşam aktivitelerinin değerlendirilmesinde ise Parkinson Hastalığı Anketi (PDQ-39) kullanıldı. İstatistiksel analizler, istatistiksel paket SPSS yazılımı (Sürüm 23.0, SPSS Inc.Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı.

**BULGULAR:** Hastaların tamamında motor bulguların yanısıra non-motor semptomların varlığı doğrulandı. En sık görülen non-motor semptomların sırasıyla nokturi %87,2 (n=41), pollaküri %70,2 (n=33), ağrı %61,7 (n=29) ve kabızlık %59,6 (n=28) olduğu görüldü. Çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde diplopi (n=0) saptanmadı. Fekal inkontinans ise yalnızca H&Y evre 4 bir hastada gözlemlendi. (p 0,012). Ek olarak hastalık süresi ve yaş ile istatistik anlamlı olarak NMS ölçek puanının da arttığı saptanmıştır. Ancak hastalık süresi 4 yılın üzerindeki grubun NMS ölçek puanları arasında istatistik olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. H&Y değeri arttıkça istatistik anlamlı olarak NMS ölçek puanının da arttığı gözlemlenmiştir. Ayrıca H&Y ile PDQ-39 ve UPDRS arasında da pozitif yönlü korelasyon saptanmıştır. (p<0,05).

**SONUÇ:** Bu çalışma, İPH'da non-motor semptomların hastalığın her evresinde var olduğunu doğrulamıştır. Ayrıca hastalık evresi, süresi, yaş ve motor bulgularla korele olduğu, ek olarak günlük yaşam aktiviteleri üzerine etkili olduğu belirlenmiştir. Beraberinde sıklıkla gözlenen non- motor semptomları saptayarak yeni tedavi stratejilerinin belirlenmesinde yol gösterici olması amaçlanmıştır.

SB20

## EPİLEPSİ HASTALARINDA HİPOFİZ BEZİ BOYUTLARI, TİROİD HORMONLARI VE NÖBET AKTİVİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

**<sup>1</sup>Fettah Eren, <sup>1</sup>Cihat Özgüncü, <sup>1</sup>Ahmet Hakan Ekmekci**

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** Hormonal sistemlerdeki morfolojik ve fonksiyonel değişiklikler epileptik nöbetlerin sebebi ve/veya sonucu olarak ortaya çıkabilir. Bu çalışmada epilepside hipofiz bezinin yapısı ile tiroid fonksiyonları ve nöbet aktivitesi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Hastane temelli, retrospektif ve vaka-kontrol çalışması olarak planlandı. Çalışmaya 18–65 yaş arası primer epilepsi hastaları alındı. Hastalık süresi, nöbet sıklığı ve antiepileptik tedaviler sorgulandı. Elektroensefalografi (EEG) bulguları normal, non-spesifik, yavaş dalga aktivitesi ve epileptik aktivite olarak gruplandırıldı. Nöbet tipleri fokal başlangıçlı-farkındalığı korunmuş, fokal başlangıçlı-farkındalığı bozulmuş, jeneralize başlangıçlı-motor, jeneralize başlangıçlı-nonmotor ve diğer olarak 5 gruba ayrıldı. Hipofiz bezi boyutları koronal T2- MRG sekansları ile ölçüldü. Hipofiz bezinin genişliği, yüksekliği ve interkavernöz mesafe elde edildi. TSH (tiroid stimulan hormon), FT3 (serbest triiyodotironin) ve FT4 (serbest tiroksin) sonuçları kaydedildi.

**BULGULAR:** Çalışmada yaş ortalaması 43,11±12,38 olan 63 hasta ve 44 sağlıklı gönüllü vardı. Hipofiz bezi genişliği ve interkavernöz mesafe epilepsi hastalarında kontrol grubuna göre daha düşüktü ( $p=0,012$  ve  $p=0,006$ ). Tiroid fonksiyon test sonuçları hasta ve kontrol grubunda benzerdi ( $p>0,05$ ). Son 1 aydaki nöbet sayısı ile hipofiz bezi genişliği arasında negatif korelasyon vardı ( $p=0,008$   $r=-0,331$ ). Diğer klinik özellikler, antiepileptik tedavi ile hipofizer ölçümler ve tiroid fonksiyonları arasında ilişki yoktu.

**SONUÇ:** Hipofiz bezinin genişliğinin daha düşük olması ve nöbet sıklığı ile ilişkisi epilepsi hastalarında nöbet aktivitesinin hormonal sistemin yapısal özellikleri ile ilişkisini desteklemektedir.

SB21

## NÖROMUSKÜLER HASTALIKLARLA İLİŞKİLİ OROFARENGEAL DİSFAJİ'YE YÖNELİK YUTMA REHABİLİTASYONU SONUÇLARIMIZIN ANALİZİ

**<sup>1</sup>Sevgi Atar**

*<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon Kliniği, İSTANBUL*

**AMAÇ:** Yutma Bozuklukları Polikliniğinde, nöromusküler hastalık nedeni ile orofarengeal disfaji gelişen hastaların rehabilitasyon sonuçlarını analiz edip karşılaştırmayı amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Hastanemiz Yutma Bozuklukları Polikliniği 2016-2020 yılları arasındaki rehabilitasyon kayıtları retrospektif olarak incelendi. Nöromusküler hastalık etyolojili, 16-80 yaş aralığında ve en az 12 ay boyunca takip edilmiş olanlar dahil edildi. Hastaların, Yutma Yaşam Kalitesi Anketi (SWAL-QOL), Yeme Değerlendirme Aracı (EAT-10), Penetrasyon-Aspirasyon Ölçeği (PAS), Farengeal-Rezidü Görsel Analog Ölçeği (VAS-FR), terapi sayısı ile demografik özellikleri kaydedildi. Kaydedilen sonuçlar istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 51 hastanın ortalama yaşı 40.9 yıl olup etyolojide en çok Amyotrofik lateral skleroz'un (ALS) (%31.4) yer aldığı görüldü. Ortalama seans sayısı 18.71±2.89 idi. Tüm hastaların terapi öncesi ve 12 ay sonrası verileri karşılaştırıldığında EAT-10 ( $p<0.001$ ) ve PAS ( $p=0.004$ ) değerleri arasında anlamlı derecede azalma görüldü. Duchenne musküler distrofi (DMD) hastaları dışındaki tüm hastaların terapi öncesi ve sonrası SWAL-QOL değerleri arasında da anlamlı derecede farklılık saptandı. ( $p=0.003$ ) Vücut kitle indeksi değişimi ile PAS ve VAS-FR değişimleri arasında zayıf düzeyde negatif, SWAL-QOL değişimi ile orta düzeyde pozitif yönde anlamlı bir ilişki görüldü. (sırasıyla;  $r=-0.456$   $p=0.001$ ,  $r=-0.316$   $p=0.024$ ,  $r=0.626$   $p<0.001$ ). DMD hastalarının %40'ı, ALS hastalarının %12.5'i oral beslenme yok iken 12 ay sonunda DMD'li tüm hastalarda oral beslenmenin olmadığı görüldü. Diğer hastalarda oral beslenme ve gıda kıvam durumlarında değişiklik olmadığı görüldü. Hiçbir hastada aspirasyona bağlı pnömoni görülmedi.

**SONUÇ:** Nöromusküler hastalıkların farklı progresyon ve şiddette orofarengeal disfajiye yol açabileceği yutma rehabilitasyonu planlanırken gözönünde bulundurulmalıdır. Hastalar aspirasyon pnömonisi gibi ciddi komplikasyonlar yönünden takip edilmelidir. DMD hastalarının yutma rehabilitasyon başarısı ve yutma yaşam kalite algısı düşük olabilir.



SB22

**BİRDEN FAZLA HASTALIK, BİRDEN FAZLA GÖRÜNTÜLEME BULGUSU: ÖYKÜ,  
NÖROLOJİK MUAYENE VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİNİN ÖNEMİ**

***<sup>1</sup>Yasemin Ekmekyapar Fırat, <sup>2</sup>Mehmet Ali İkidağ, <sup>1</sup>Münife Neyal***

*<sup>1</sup>SANKO Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep*

*<sup>2</sup>SANKO Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep*

**GİRİŞ:** Multipl skleroz (MS) tanısı öykü, muayene, görüntüleme yöntemleri ve beyin omurilik sıvısı incelemeleriyle konulmaktadır. 2017 revize McDonald kriterlerinde MR bulguları önemli bir yer tutar. MS tanısının mümkün olduğunca erken konulmasını sağlayan bu kriterlerin ayırıcı tanıların yapılması sürecinde yeterli olmayabileceği akılda tutulmalıdır. Beyin ve servikal MRG'de MS kriterleriyle uyumlu lezyonları olsa da öykü, nörolojik muayene ve MR görüntülemelerinde ayırıcı tanıda önemli olabilecek farklı özellikleri barındıran ve alternatif tanıların gözden geçirilmesini gerektiren bir hasta tartışılacaktır.

**OLGU:** 38 yaşında kadın hasta başağrısı ve sağ yüz yarımında olup düzelen uyuşma ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde aşağı vuran vertikal nistagmus, derin tendon reflekslerinde artış izlendi, düz çizgide yürüyemedi. Diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Özgeçmişinde 2 yıl önce yürümede güçlük, bacaklarda uyuşma, idrar yapamama şikayeti ile başvurduğu bir merkezde T11-12 seviyesinde dermoid kist tespit edilerek opere edildiği öğrenildi. Hastanın o zamandan beri yürüme ve denge bozukluğu şikayetleri devam ediyordu. İlk alınan öyküden ayrıca o dönemde yapılan beyin MR'da periventriküler alanda demiyelinizan olarak değerlendirilen lezyonlar görülmesi ve VEP'te bilateral uzun p100 latansı tespit edilmesi nedeniyle ayırıcı tanı açısından yapılan çeşitli tetkiklerin negatif bulunduğu, hastanın takibe alındığı, 1 yıl sonrasında çekilen görüntülemelerinde beyin MR'daki görüntülerin devam ettiği, servikal MR'da nodüler lezyonların izlendiği, MS düşünülerek tedavi önerildiği öğrenildi. Hastaya kontrastlı beyin, servikal ve torakal MR çekildi. Beyin MR'da beyin sapı, periventriküler, subkortikal ve derin beyaz cevherde kontrast tutulumu olmayan lezyonlar izlendi. Torakal MR'da operasyona ait görünüm, servikal MR'da ise bir önceki ile benzer nodüler lezyonlar izlendi. Servikal MR'daki görüntüler dermoid kist operasyonu sırasında kist rüptürü sonucu oluşan adipöz doku içerikleri olarak yorumlandı. Lomber ponksiyon önerildi, hasta kabul etmedi. Hasta ayrıntılı sorgulandığında 2012 yılında 3 defa abortus öyküsü olması üzerine yapılmış olan anti-kardiyolipin antikoru IgM ve IgG, anti-fosfolipid antikoru IgM ve IgG, protein C, protein S değerlerinin normal bulunduğu, ancak MTHFR'de homozigot mutasyon saptandığı ve uzun süreli düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi altında izlenmiş olduğu öğrenildi.

**TARTIŞMA:** MS'de görülebilen klinik belirtiler ve görüntüleme bulguları enfeksiyöz, neoplastik, genetik, metabolik, vasküler ve diğer idiyopatik inflamatuvar demiyelinizan bozukluklar tarafından taklit edilebilir. Sunduğumuz hastada olduğu gibi MR'larda birden fazla nedene bağlı farklı görüntüler tespit edilebilir, farklı tanıların tartışılmasını gerektiren klinik bulgular mevcut olabilir. Ayırıcı tanı açısından klinik ve görüntüleme bulgularının öyküyle birlikte değerlendirilmesinin çok önemli olduğu akılda tutulmalıdır.

SB23

## COVID-19 AŞISI SONRASI ORTAYA ÇIKAN MİYASTENİA GRAVİS VAKASI

**<sup>1</sup>Emine KILIÇPARLAR CENGİZ, <sup>1</sup>Abdurrahman NEYAL**

*<sup>1</sup>Dr.Ersin Arslan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Gaziantep*

**GİRİŞ:** Myastenia Gravis (MG), bulber, ekstremiteler, solunum ve oküler kasları tutan nöromusküler kavşağın otoimmün bir hastalığıdır. Göz kapağında düşüklük ve diplopi, MG hastalarının %50'sinden fazlasında hastalığın ilk belirtisidir. COVID-19 enfeksiyonu esnasında MG hastalığında alevlenme olabileceği bildirilmiştir. Moderna (mRNA-1273) COVID-19 aşısı sonrası MG tanısı önceden konulmuş olan bir hastada miyastenik kriz geliştiği bildirilmiş olsa da, aşı uygulamasından çok kısa bir süre sonra ilk kez tanı konulmuş olan MG hastasına literatürde rastlanmamıştır.

**OLGU:** Daha öncesinde kronik hastalık öyküsü olmayan 57 yaşında erkek hasta 2.doz BionTech mRNA (BNT162b2) aşısından birkaç gün sonra başlayan ve özellikle gün içinde yorulunca artan çift görme ve sağ göz kapağında düşüklük şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde sağ göz kapağında pitoz izlendi ancak göz hareketlerinde belirgin kısıtlılık saptanmadı. Diğer nörolojik muayene bulguları muayene sırasında normal olarak değerlendirildi. Hastanın yapılan rutin kan tetkikleri, Beyin MRG, Orbita MRG normal sınırlarda idi. Tek lif EMG sinir-kas kavşak patolojisi ile uyumlu bulundu. Serum anti-asetilkolin reseptör antikorları (anti-AchR) düzeyi 9,83 nmol/L (N<0,45) bulundu. Pridostigmin testiyle klinik bulgularda düzelme gözlemlendi. Tedavi başlandı.

**TARTIŞMA:** MG hastalarında klinik bozulmanın enfeksiyonlara ve canlı aşılarla ilgili olarak alevlenebileceği daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. COVID-19 aktif enfeksiyonu sırasında hastaların kliniğinde kötüleşme gözlemlenebileceği de benzer şekilde bildirilmiştir. Ancak aşılama ile yakın zaman ilişkisinde tanı alan MG hastası literatürde şimdiye kadar bildirilmemiştir. Bu birlikteliğin rastlantısal olma olasılığı mevcuttur. Ancak hem hastalık süreci hem de aşılarıyla ilgili tecrübelerin henüz yetersiz olması nedeniyle vakamızla ilgili gözlemlerimizin sunulmasının bilgi birikimine katkı sağlayacağı düşünülmüştür.

SB24

## TREMORUN NADİR BİR SEBEBİ: MRNA AŞISINA BAĞLI TİROTOKSİKOZ?

**<sup>1</sup>Hatice Yüksel**

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği

**GİRİŞ:** COVID-19 salgınından korunma, başlangıçta kişisel koruyucu ekipmanlar, dezenfeksiyon ve sosyal mesafe temeline oluşturulmuştu. Son 6 ay içerisinde bunlara ek olarak korunma için aşı uygulamasına da başlandı. Hızlı aşı geliştirme süreci bazı öngörülemeyen komplikasyonları da beraberinde getirdi. Biz burada mRNA aşısı sonrası tremor ve baş ağrısı şikayeti ile prezente olan bir tirotoksikoz vakası sunacağız.

**OLGU SUNUMU:** 56 yaşında erkek hasta son bir aydır devam eden titreme ve baş ağrısı şikayeti ile nöroloji polikliniğimize başvurdu. Hastadan detaylı anamnez alındı ve hasta şikayetlerinden 1 hafta önce ikinci doz mRNA aşısı (Pfizer-BioNTech COVID-19 aşısı) yaptırdığını vurguladı. Daha önce ellerde titreme şikayeti olmayan hasta aşığı müteakiben tremorun hafif olarak başlayıp giderek ağırlaştığını belirtti. Beraberinde halsizlik ve çarpıntıda tarifledi. Hastanın kronik hastalığı yoktu. Nörolojik muayenesinde ellerde belirgin tremor izlendi. DTR'ler hafif canlıydı. Diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Hastanın yapılan tetkiklerinde; Hemogloblin:13.4, Beyaz küre:6760, Trombositler 218.000, CRP:2,35, Sedimentasyon:10 Glukoz:96, Kreatinin:0.81, AST:29 ALT:25, GGT:21, Ca:9.9, Na:142, K:4.5 ve Folat:16 ngr/ml olarak normal sınırlar içerisinde idi. Vitamin B12'si 208 ng/L olmak üzere normal sınırdan hafif düşük saptandı. SerbestT3>20.00 ng/L (2.3-4.2), serbestT4:7.95 ng/dL(0.89-1.76), TSH<0.008 mU/L (0.55-4.78), antiTG:0.2 IU/ml (<1.3) ve antiTPO:115 U/ml (<60) olarak saptandı. Hastanın tirotoksikoz tablosunda olduğu düşünüldü. Tremor şikayeti öncelikli olarak tirotoksikozla bağlandı ve hasta endokrinoloji bölümüne yönlendirildi. Hasta tremor açısından bir hafta sonra kontrole çağırıldı.

**TARTIŞMA:** Multi-sistemik bir enfeksiyon hastalığı olan COVID-19 baş ağrısından mental bozukluğa kadar çok çeşitli nörolojik bozukluklarla prezente olabilmektedir. Son 6 aydır COVID-19 ile mücadelenin etkin bir aracı olan aşılarla maalesef bazı komplikasyonlara neden olabilmektedir. COVID-19 mRNA aşısı çoğunlukla ateş, lokal ağrı ve miyalji gibi şikayetlere neden olmakla birlikte serebral sinüs ven trombozu, miyokardit vb. ciddi yan etkilerle de ilişkilendirilmiştir. Bizim olgumuzda da tirotoksikoz tablosu mRNA aşısı sonrasında ortaya çıkmıştır. Bu tablonun ortaya çıkışı tesadüfi olabileceği gibi, mRNA aşısının otoimmün bir tiroid hastalığını tetiklemesi ile de ilgili olabilir. Aşı geliştirme sürecinin kısa süreye sıkışmış olması ve henüz aşılamanın komplikasyonlarının süre kısıtlılığından dolayı tam olarak belirlenememiş olması kesin bir yargıyı öne sürmeye imkan tanımamaktadır. Bizim olgumuzda olduğu gibi aşı ile ilişkili olduğu düşünülen tüm şikayet ve bulguların bir veri tabanında toplanması ve analizi, COVID-19 aşısı ve komplikasyonları hakkında daha sağlıklı bilgilere ulaşılmasını sağlayacaktır.

SB26

## ALS HASTA BAKIMINDA BAKIM VEREN DURUMU DEĞERLENDİRMESİ

**<sup>1</sup>Pınar Bekdik Şirinocak, <sup>1</sup>Tuba Cerrahoğlu Şirin, <sup>2</sup>Turgut Adatepe, <sup>1</sup>Nurten Uzun**

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı*

<sup>2</sup>*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Poliklinik EMG Laboratuvarı*

**GİRİŞ:** Amiyotrofik Lateral Skleroz (ALS) ilerleyici kas gücü kaybı nedeniyle hastanın hareket edebilmesi, kişisel bakımı ve hatta iletişim kurmasını bozarak sürekli bakıma ihtiyaç duyan kalıcı özürllülük hali yaratır. Bakım veren, hastaya fiziksel destek olmanın yanı sıra hem finansal hem psikolojik olarak ağır yük altındadır. Hasta veya bakıcı faktörlerinin, bakım veren yükü üzerindeki doğrudan veya dolaylı etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Prospektif kesitsel olarak 11 (4 kadın, 7 erkek) ALS hastası ve 11 (6 kadın, 5 erkek) bakım veren çalışmaya alındı. ALS Fonksiyonel Derecelendirme Skalası (ALSFRS-R) skoru ve Montreal Bilişsel değerlendirme ölçeği (MOCA) hastanın özürllülüğünü tespit etmek için kullanıldı. Bakım verenlerin üzerindeki etkiyi değerlendirmek için Bakım Verme Yükü (BVY) Ölçeği ve Sosyal Destek Ölçeği (SDÖ) yapıldı. Hem hasta hem bakım verenin depresif belirtileri Beck Depresyon Ölçeği ile ve yaşam kalitesi Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalite Ölçeği-Kısa form (DSÖ YKÖ-KF) ile ölçüldü.

**BULGULAR:** Hastaların %55'inde bakım veren eşi, %36'da çocuğu ve %9'unda torunuydu. BVY >40 yaş üstünde anlamlı derece artış göstermekteydi ancak kadın ve erkek arasında BVY farklı değildi. Hastalık şiddetinin artması ile BVY, bakım verenin depresyonu artmakta ve bakım verenin yaşam kalitesi azalmaktaydı. Hastanın depresyonu veya bilişsel durumunun bakım veren üzerine etkisi yoktu. Sosyal destek ile BVY ve bakım veren depresyonu ilişkisi yoktu.

**SONUÇ:** ALS hastasının fiziksel özürllülüğü kötüleştikçe bilişsel bozulmadan veya hastanın depresyonundan daha fazla bakım veren yüküne neden olmaktadır. Bu durumun Türkiyede'ki sıkı aile bağları ve sosyal dinamiklere bağlı olduğu düşünülebilir. ALS bakım verenlerinin durumunu değerlendirmeyi hedefleyen bu ilk çalışmadaki ön veriler, palyatif bakım gibi sosyal destek programlarının gerekliliğini vurgulamıştır.

### KAYNAKLAR

1. Creemers H, de Morée S, Veldink JH, Nollet F, van den Berg LH, Beelen A Factors related to caregiver strain in ALS: a longitudinal study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016 Jul;87(7):775-81. doi: 10.1136/jnnp-2015-311651. Epub 2015 Sep 4.
2. Chiò A, Vignola A, Mastro E, Giudici AD, Iazzolino B, Calvo A, Moglia C, Montuschi A. Neurobehavioral symptoms in ALS are negatively related to caregivers' burden and quality of life. Eur J Neurol. 2010 Oct;17(10):1298-303. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03016.x.
3. Lillo P, Mioshi E, Hodges JR. Caregiver burden in amyotrophic lateral sclerosis is more dependent on patients' behavioral changes than physical disability: a comparative study. BMC Neurol. 2012 Dec 7;12:156. doi: 10.1186/1471-2377-12-156.

SB27

## STATUS EPILEPTİKUS HASTALARINDA KISA DÖNEM PROGNOZUN ÖNGÖRÜCÜ FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

**<sup>1</sup>Tuba CERRAHOĞLU ŞİRİN, <sup>1</sup>Ülgen YALAZ TEKAN**

*<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği*

**GİRİŞ:** Status epileptikus (SE), yüksek mortalite ve morbidite ile karakterize bir nörolojik acildir. Dirençli SE'de kısa dönem mortalite oranı %48'e kadar çıkmaktadır. SE'de prognozu öngörebilmek ve dirençliliği tahmin edebilmek, yoğun bakım yatışı ve devamlı EEG monitorizasyonu gerektiren hastaların seçimini kolaylaştırarak kaynakların uygun kullanımını sağlayacaktır. Çalışmamızda demografik, klinik özellikler ve Epidemiyoloji Tabanlı Mortalite Skoru-Etiyoloji, yaş, komorbidite (EMSE-EAC)'nin 30 günlük mortalite ve dizabiliteyi belirlemede öngörme gücünü değerlendirmeyi amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Yerel Etik kurulundan çalışma için onay alındı. Servisimizde 1,5 yıl içinde SE tanısıyla yatan hastaların demografik özellikleri, klinik durumu (bilinç düzeyi, mekanik ventilatör ihtiyacı gibi), SE etiyoloji ve özellikleri (Süre, direnç, tekrarlar), EEG bulguları ve EMSE-EAC skoru (cut-off  $\geq 27$  puan) ile kötü prognoz (Modifiye Rankin Skalası (mRS)  $\geq 3$ ) ilişkisi lojistik regresyon analiziyle incelendi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 44 SE hastasının (yaş ort. 59 yıl, %55 kadın) %45'i epilepsi tanılıydı ve %66'sında etiyoloji akut nedenlere dayanmaktaydı. Konvulsif SE oranı %55, Nonkonvulsif SE %25'ti. Hastaların %50'si dirençli, %31'i ise süper dirençli SE'ydi. İlk epizod tedavi edildikten sonra %16 SE tekrarladı. Tedavi sonrası bir ay içinde 10 hasta (%23) öldü. Hastaların %43'ü SE tedavisi sonrası birinci ayda kötü prognozlu olup yaş ortalaması ( $p=0.03$ ) ve entübasyon oranı ( $p=0.002$ ) iyi prognozlu hastalardan yüksekti. 60 yaş üstü hastaların entübe olması durumunda kötü prognozla nedensellik ilişkisi artmaktaydı ( $p: 0.002$ ; OR:11.32; %95 CI:2.302-55.733). İyi ve kötü prognoz grupları arasında, karşılaştırılan diğer özellikler açısından anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 1).

**SONUÇ:** 60 yaş üstü SE hastalarının entübe olması kısa dönem kötü prognozla ilişkilidir. Prognozu öngörebilecek diğer faktörler için yeni skorlama sistemlerinin geliştirilmesi amacıyla çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Marchi NA, Novy J, Faouzi M, Stähli C, Burnand B, Rossetti AO. Status Epilepticus. Crit Care Med. 2015;43(5):1003- 1009. doi:10.1097/CCM.0000000000000881
2. Oddo M, Carrera E, Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit. Crit Care Med. 2009;37(6):2051-2056. doi:10.1097/CCM.0b013e3181a00604
3. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Mayer SA. Treatment of Refractory Status Epilepticus with Pentobarbital, Propofol, or Midazolam: A Systematic Review. Epilepsia. 2002;43(2):146-153. doi:10.1046/j.1528-1157.2002.28501.x
4. Leitinger M, Höller Y, Kalss G, et al. Epidemiology-Based Mortality Score in Status Epilepticus (EMSE). Neurocrit Care. 2015;22(2):273-282. doi:10.1007/s12028-014-0080-y

	TOPLAM (N=44)	İYİ PROGNOZ MRS:0-2 (N=25)	KÖTÜ PROGNOZ MRS:3-6 (N=19)	P
ORTALAMA YAŞ/YIL	59.02 ± 21.7	53.04 ± 22.2	66.8 ± 18.8	<b>0.03</b>
CINSİYET KADIN/ ERKEK	24 (%55)/ 20 (%45)	11 (%44)/ 14 (%56)	13 (%68)/ 6 (%32)	NS
ETİYOLOJİ				
• AKUT SEMPTOMATİK	29 (%66)	15 (%34)	14 (%74)	
• UZAK SEMPTOMATİK	1 (%2)	1 (%4)	0 (%0)	NS
• PROGRESİF	11 (%25)	7 (%28)	4 (%21)	
• KRİPTOJENİK	3 (%6)	2 (%8)	1 (%5)	
BİLİNÇ				
• UYANIK	8 (%18)	7 (%28)	1 (%5)	
• SOMNOLANS/KONFÜZYON	13 (%30)	9 (%36)	4 (%21)	NS
• STUPOR	8 (%18)	4 (%16)	4 (%21)	
• KOMA	15 (%34)	5 (%20)	10 (%53)	
EMSE-EAC SKORU ≥27	22 (%50)	11 (%44)	11 (%58)	NS
SE TİPİ				
• KONVULZIV SE	24 (%55)	11 (%44)	13 (%68)	
• NONKONVULZIV SE	11 (%25)	7 (%28)	4 (%21)	NS
• FOKAL MOTOR SE	8 (%18)	6 (%24)	2 (%11)	
• MİYOKLONİK SE	1 (%2)	1 (%4)	0 (%0)	
SE SÜRESİ (SAAT)				
• <1	10 (%23)	6 (%24)	4 (%21)	NS
• 1-24	20 (%45)	11 (%44)	9 (%47)	
• >24	14 (%32)	8 (%32)	6 (%32)	
SE TEDAVİ İLAÇ SAYISI				
• 2	21 (%48)	13 (%52)	8 (%42)	
• 3	17 (%39)	8 (%32)	9 (%47)	NS
• >3	6 (%14)	4 (%16)	2 (%11)	
DİRENÇLİ SE	22 (%50)	11 (%44)	11 (%58)	NS
TEKRARLAYAN SE	7 (%16)	3 (%12)	4 (%21)	NS
ENTÜBASYON	23 (%52)	8 (%32)	15 (%79)	<b>0.002</b>
İKTAL EEG KAYDI	22 (%50)	16 (%64)	6 (%32)	
• BURST SUPRESYON	5 (%11)	2 (%8)	3 (%16)	NS
MORTALİTE	10 (%23)	0	10 ( )	

SB28

## EPİLEPSİ HASTALARINDA PARAOKSONAZ ve ARİLESTERAZ ENZİM DÜZEYLERİ ve OKSİDATİF STRES

**<sup>1</sup>Bireylül Demir, <sup>2</sup>Deniz Tuncel Berktas, <sup>3</sup>Fatma İnanç Tolun**

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Adana Dr.Turgut Noyan Uyg. Ve Araşt. Merkezi, Nöroloji Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Sütçü İmam Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

<sup>3</sup>Sütçü İmam Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Epilepsi uzun süreli, hatta bazen ömür boyu tedavi gerektiren, sık karşılaşılan kronik bir bozukluktur. Uzun süren antiepileptik ilaç (AED) tedavisi ateroskleroz (ATS) riskinde artışa neden olabilir. Antiepileptik ilaç tedavisi lipid metabolizmasını bozabilir, bu da ATS için risk faktörleri olarak kabul edilen hiperkolesterolemi ve dislipidemi ile sonuçlanabilir. Epileptik hastalardaki ATS ile ilişkili vasküler hastalıkların etyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Paraoksonaz (PON 1) antioksidan özellikleri olan, HDL ilişkili bir esterazdır ve ATS gelişim riskini azaltabilir. Arilesteraz (ARE) ise, PON1' deki değişimlerden etkilenmeyen asıl proteinin göstergesi olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda primer jeneralize ve parsiyel epilepsili hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun PON 1 ve ARE aktivite düzeyleri karşılaştırılarak epilepsi ile ATS ve oksidatif stres arasında ilişki olup olmadığının incelenmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamıza semptomatik olmayan 21'i primer jeneralize ve 20'si parsiyel epilepsi olmak üzere 41 epilepsi hastası alındı. Anamnezinde epilepsisi olmayan vasküler risk faktörlerine göre eşleştirilen 40 gönüllü birey kontrol grubu olarak çalışmaya katıldı. Her iki grupta serumda PON1, ARE aktivitesi ve lipid profili düzeylerine bakıldı.

**BULGULAR:** Gruplar arasında PON1/ARE aktiviteleri ve lipid profili düzeyleri arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı. Hastalarımızın nöbet sıklığı, son geçirilen nöbet zamanı, hastalığın süresi ve kullanılan antiepileptik ilaçlar ile lipid profili düzeyleri, PON1 ve ARE aktivitesi arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

**SONUÇ:** Epilepsi ve antiepileptik ilaç kullanımı ile ateroskleroz için risk faktörleri olan; PON1, ARE ve lipid profili düzeyleri arasında ilişki saptanmadı. Epilepsi, antiepileptik tedavi ve ateroskleroz oluşumu arasındaki ilişki halen tartışmalıdır. Epilepsi hastalarında kardiyovasküler hastalıklar sık görülmekte olup, ateroskleroz oluşumu ve progresyonu yönünden hastanın yakın takip edilmesi gerekmektedir. Bu konuda etiyolojiye yönelik daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

### KAYNAKLAR:

1. Menkes JH, Sarnat HB. Paroxysmal disorders. In: Menkes JH, Sarnat HB. Child Neurology (6th Ed). Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins. 2000:919-1026.
2. Dasheiff RM. Sudden unexpected death in epilepsy: a series from an epilepsy surgery program and speculation on the relationship to sudden cardiac death. J Clin Neurophysiol. 1991;8:216-222.
3. NIH Consensus Conference. Triglyceride , HDL and coronary heart disease. NIH Consensus Development Panel on Triglyceride, HDL and Coronary Heart Disease. JAMA 1993;269:505-510.
4. Voudris KA, Attilakos A, Katsarou E, et al. Early and persistent increase in serum lipoprotein(a) concentrations in epileptic children treated with carbamazepine and sodium valproate monotherapy. Epilepsy Res. 2006;70:211-217.

5. Tümer L, Serdaroğlu A, Hasanoğlu A, et al. Plasma homocysteine and lipoprotein (a) levels as risk factors for atherosclerotic vascular disease in epileptic children taking anticonvulsants. *Acta Paediatr.* 2002;91:923-926.
6. Conway JM, Kriel RL, Birnbaum AK. Antiepileptic Drug Therapy in Children: An Overview. In: Swaiman KF, Ashwal S, *Pediatric Neurology Principles & Practise* (3th ed). Philadelphia. Mosby Elsevier. 2006:1105-1130.
7. Teiber JF, Draganov DI, La Du Bert. Lactonase and lactonizing activities human serum paraoxonase(PON1) and rabbit serum PON. *Biochem Pharmacol.* 2003;66:887–896.
8. Dragonov DI, La Du NB. Pharmacogenetics of paraoxonases: a brief review. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol.* 2004;369:78- 88.



SB31

## KARPAL TÜNEL SENDROMUNDA ULTRASON REHBERLİĞİNDE MEDİAN SİNİR BLOĞU ETKİNLİĞİ

<sup>1</sup>Derya Güner, <sup>2</sup>Neslihan Eşkut

<sup>1</sup>SBÜ. İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Kliniği

<sup>2</sup>SBÜ. İzmir Bozyaka Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

**GİRİŞ:** Karpal tünel sendromu (KTS), en sık gözlenen tuzak nöropatidir. Sıklıkla idiyopatiktir ancak sistemik hastalıklar, lokal faktörler ve aşırı kullanım nedeniyle ortaya çıkabilmektedir. Tedavi bası ve semptom şiddeti göz önünde bulundurularak konservatif ve cerrahi yöntemlerle yapılmaktadır. Çalışmamızda hafif –orta şiddette KTS tanısıyla ultrason eşliğinde median sinir bloğu yapılan hastaların ağrı şiddeti ve fonksiyonel durum açısından değerlendirilmesi amaçlandı.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamıza İzmir Tepecik EAH Algoloji polikliniğine Kasım 2020- Haziran 2021 tarihleri arasında değerlendirilen ve ENMG’de hafif –orta şiddette KTS saptanan 18 hasta dahil edildi. Lokal ameliyathanede steril koşullarda lineer proba ultrasonografik görüntüleme eşliğinde median sinir skafoïd-pisiform düzlemde görüntülendi. Ulnar yaklaşımla 22G blok iğnesi in-plane yöntemle median sinir superior ve inferioruna ilerletilerek 1 mg triamsinolon, 2 cc lidokain ve 2 cc serum fizyolojik ile hazırlanan ilaç enjeksiyonu uygulandı (Şekil 1). Enjeksiyondan sonra median sinirin hidrodisseksiyonu tüm hastalarda gözlemlendi. Hastalar başvuruda ve 3.ay kontrollerde Visüel Analog Skala (VAS) ve Boston Karpal Tünel Sendromu anket (semptom şiddeti-fonksiyonel durum) skorları değerlendirildi.



Şekil 1. Median sinir inferioruna in-plane yöntemle blok iğnesinin ilerleyişini gösteren ultrasonografi görüntüsü.

**SONUÇ:** Hastaların yaş ortalaması  $46 \pm 9.87$  idi. Hastaların 14’ ü kadındı. 18 hastada 32 elde median sinir bloğu işlemi yapıldı. VAS başvuru(0):  $7.72 \pm 0.89$ , VAS 3. Ay:  $1.16 \pm 0.9$  ( $p=0.00$ ). Boston-semptom şiddet skoru(0)=  $37 \pm 2.61$ , Boston-semptom şiddet skoru 3. Ay:  $12 \pm 1.42$  ( $p=0.00$ ); Boston fonksiyonel durum(0):  $26 \pm 1.61$ , Boston fonksiyonel durum 3. Ay:  $9 \pm 8.7$  ( $p=0.00$ ) saptandı.

**TARTIŞMA:** KTS tedavisinde perinöral kortikosteroid enjeksiyonunun perinöral inflamasyon ve çevreleyen yumuşak doku ödemi azaltarak etki ettiği düşünülmektedir. Enjeksiyon sonrası etkinlik süresi pek çok çalışmada farklılık göstermektedir. Bu durum kullanılan yardımcı kılavuz, enjeksiyon hacmi ve semptomların şiddetindeki farklılıktan kaynaklanabilir. Kör enjeksiyonlarla peritendinöz fibrozis ve median sinir hasarı gibi komplikasyonlar gözlenebilmektedir. Çalışmamızda hastaların 3. Ay kontrollerinde hem VAS skorlarında hemde fonksiyonel durum ile semptom şiddet skorlarında belirgin düzelme saptanmıştır. Hafif–orta KTS’ de ultrasonografik görüntüleme rehberliğinde uygulanan enjeksiyonlar minimal invaziv, güvenli ve etkin bir tedavi seçeneği olarak akılda tutulmalıdır.

SB34

## COVID-19 ENFEKSİYONU SONRASI BAŞLAYAN YORGUNLUK HİSSİ

**<sup>1</sup>Müge Kuzu Kumcu, <sup>2</sup>Sabiha Tezcan Aydemir, <sup>3</sup>Zehra Yavuz, <sup>4</sup>Büşra Ölmez**

<sup>1</sup>Lokman Hekim Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Sincan Dr Nafiz Körez Devlet Hastanesi, Ankara

<sup>3</sup>Tokat Devlet Hastanesi, Tokat

<sup>4</sup>Yozgat Şehir Hastanesi , Yozgat

**AMAÇ:** COVID-19 enfeksiyonu sonrasında nörolojik semptomlar sıkça bildirilmektedir. Nöroloji polikliniğindeki deneyimimiz, enfeksiyon sonrası iyileşmiş bireylerde, yorgunluk hissi (fatigue) görülebildiği yönündedir. Bu çalışmada, COVID-19 enfeksiyonu geçiren hastalarda, fatigue sıklığı ve özelliklerini tanımlamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya; Tokat Devlet Hastanesi, Lokman Hekim Üniversitesi Hastanesi, Sincan Dr. Nafiz Körez Devlet Hastanesi ve Yozgat Şehir Hastanesinin tüm polikliniklerine, herhangi bir gerekçe ile başvuran; COVID-19 enfeksiyonu geçirdiği laboratuvar testleri ile doğrulanan, iyileşmesinin üzerinden en az dört hafta geçen, 18 yaş üzeri, gönüllü katılımcılar dahil edilmişlerdir. Hastalarda, sosyodemografik özellikler, ek hastalıklar, aktif COVID-19 dönemine ait veriler ve sonrasında fatigue varlığı sorgulandı.

**SONUÇ:** Çalışmada katılan, 316 hastanın (193 kadın), 157 (49.7 %)’inde fatigue saptandı. Fatigue saptanan katılımcıların (%73.2 kadın) yaş ortalaması 40.1±14.8 (min:19-max:82) saptanmayanların yaş ortalaması 38.4±17.8 (min:19-max:71) idi. (p<0.001) . Kadın cinsiyet, hipertansiyon, astım hastalığı sahip olmak, sigara içmemek, hastanede takip , favipravir kullanımı o post covid dönemde fatigue görülme sıklığını artırmıştı. (Sırası ile odds oranı : 3.16, 2.76, 3.62, 1.34, 2.26, 3.28). BDE>15 olması, hafif orta düzeyde depresyon varlığı olarak kabul edildiğinde, depresyonu olan hastalarda, fatigue görülme oranı (%64.8), olmayanlara göre (%46.8) anlamlı derecede yüksekti (p=0.019). Fatigue saptanan hastaların % 32.9’unda yorgunluk hissi 3 aydan uzun süre devam etmişti.

**TARTIŞMA:** Post Covid dönemde fatigue hastaların yaklaşık yarısında görülebilen ve nöroloji polikliniğine başvuru nedeni olabilen bir problemdir. Covid enfeksiyonu sonrası bitkinlik görülme olasılığının, kadın cinsiyet, hipertansiyon, astım hastalıklarına sahip olmak, ve favipravir kullanımı risk faktörleri ile artabileceği düşünülmektedir. Hastanede takip edilen hastalarda daha sık görülmesi hastalığın daha ağır geçirilmesi ile ilgili olabilir. Depresyona sahip olmak fatigue görülme sıklığını artırıyor olabilir. Daha geniş katılımcı sayısına sahip ve daha uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo.** Fatigue İle Sosyodemografik Faktörler Ve Risk Faktörleri İlişkisi

	Fatigue (+) (n=157)	Fatigue(-) (n=159)	p
Yaş Mean± sd (min-max)	40.06 ± 14.7 (19-82)	38.04 ± 12.08 (19-71)	0.612*
Evet /Hayır,n(%)			
Kadın	115(59.6)	78 (40.4)	<0.001**
Hipertansiyon	28/129 (17.8/82.2)	10/149 (6.3/93.7)	0.002**
Astım	13/144 (8.3/91.7)	4/155 (2.5/97.5)	0.026***
Diyabetes Mellitus	20/137 (12.7/87.3)	13/146 (8.2/91.8)	0.185**
Favipravir kullanımı	143/14 (91.1/8.9)	122/37 (76.7/23.3)	0.001**
Antibiyotik kullanımı	48/109 (30.6/78.0)	35/124 (22/78)	0.084**
Antiagregan- antikoagulan kullanımı	81/76 (51.6/48.4)	66/93 (41.5/58.6)	0.072**
Vitamin destekleri	67/90 (42.7/57.3)	71/88 (44.7/55.3)	0.724**
Depresyon	33/124 (21/79)	18/141 (11.3/88.7)	0.022**
Sigara kullanımı	24/133 (15.3/84.7)	45/114 (28.3/71.7)	0.006**

\* Student T test

\*\* Ki kare Testi

\*\*\* Fisher Exact Test

SB35

## MİGREN PROFİLAKSİNDE ESSİTALOPRAMIN ETKİNLİĞİ

<sup>1</sup>Melek Özarslan, <sup>2</sup>Emel Ur Özçelik

<sup>1</sup>*İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği*

<sup>2</sup>*İstanbul Sağlık Ve Teknoloji Üniversitesi, Ergoterapi Anabilim Dalı, Nöroloji*

**GİRİŞ/AMAÇ:** Essitalopram depresyon ve anksiyete bozukluğu tedavisinde kullanılan seçici bir serotonin geri alım inhibitörüdür (SSRI). Diğer antidepresan gruplarına göre daha tolere edilebilir yan etkileri vardır, ancak bu ilacın migreni önlemedeki etkinliği hala tartışmalıdır. Daha önce migren için farklı profilaktik tedaviler alan ve bunları yan etkileri nedeniyle tolere edemeyen ya da yeterli yanıt alınamayan, beraberinde anksiyete ve depresif bulguların eşlik ettiği hastalarda migren profilaksisi için essitalopramın etkinliğini araştırmayı amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya alınan hastalar 2014-2016 yılları arasında İstanbul Mehmet Akif Ersoy Nöroloji polikliniğine başağrısı nedeni ile başvuranlar arasında, çalışmanın yapıldığı dönemde güncel olan, Uluslararası Başağrısı Derneği 2013 (ICHD-3 beta) göre kesin migren tanısı almış ve daha önce profilakside birinci sırada tercih edilen ilaçları kullanmış olan, en az son bir aydır profilaksi amaçlı başka tedavi almayan hastalar arasından seçildi. Essitalopram dozu kademeli olarak artırılarak 10 mg/gün dozunda devam edildi. Çalışmaya alınmadan önce başağrısı günlüğü, Beck anksiyete ve depresyon ölçekleri, migren engellilik ölçeği (Migraine Disability Assessment Questionnaire-MIDAS) ve başağrısı şiddeti için görsel analog ağrı ölçeği (Visual Analog Scale, VAS) dolduran hastaların bu ölçekleri belli aralıklarla ve birinci yıl sonunda tekrar değerlendirildi.

**SONUÇ:** Hastaların (N=146) %93,8'i kadın (N=137) olmak üzere ortalama yaşı 32,5+11,21 (17-56) yıl iken, ortalama hastalık süreleri 9,8+8,4 yıl idi. Hastaların %27,4'ünde (N=40) auralı migren saptandı. Tedavi öncesi Beck anksiyete (28,1+11,07) ve depresyon ölçek (31,3+11,7) skorları yüksekti. Tedavi öncesi aylık ortalama ağrılı gün sayısında tedavi sonrası (13,9 vs 5,21) ile karşılaştırıldığında belirgin azalma olduğu saptandı (p<0,05). Tedavi öncesi ile sonrası ortalama MIDAS skorları arasında da anlamlı fark bulundu (p<0,05). Tedavi öncesi ve tedavi sonrası (6,15 vs 2,60) ortalama VAS skorları karşılaştırıldığında da anlamlı bir azalma olduğu saptandı (p<0,05).

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda essitalopramın uzun dönemde migren şiddeti ve atak sıklığını anlamlı olarak azalttığını saptadık. Migren ve depresyon komorbiditesi iyi bilinmekte olup düşük yan etki profili ve iyi tolere edilebilmesi nedeniyle essitalopramın özellikle depresif semptomları olan hastalarda migren profilaksisinde kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

### KAYNAKLAR:

- 1.Ramadan NM. Prophylactic migraine therapy: mechanisms and evidence. Curr Pain Headache Rep. 2004;8(2):91-95. doi:10.1007/s11916-004-0022-z
2. Banzi R, Cusi C, Randazzo C, Sterzi R, Tedesco D, Moja L. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and serotonin- norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) for the prevention of migraine in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2015;4(4):CD002919. doi:10.1002/14651858.CD002919.pub3
3. Edmeads J, Láinez JM, Brandes JL, Schoenen J, Freitag F. Potential of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire as a public health initiative and in clinical practice. Neurology. 2001;56(6 Suppl 1):S29-S34. doi:10.1212/wnl.56.suppl\_1.s29
- 4.Edmeads J, Láinez JM, Brandes JL, Schoenen J, Freitag F. Potential of the Migraine Disability Assessment (MIDAS) Questionnaire as a public health initiative and in clinical practice. Neurology. 2001;56(6 Suppl 1):S29-S34. doi:10.1212/wnl.56.suppl\_1.s29
- 5.Pradeep R, Nemichandra SC, Harsha S, Radhika K. Migraine Disability, Quality of Life, and Its Predictors. Ann Neurosci. 2020;27(1):18-23. doi:10.1177/0972753120929563

SB37

## RELAPSİNG-REMİTTİNG MULTİPL SKLEROZ HASTALARINDA SERUM ÜRİK ASİT ve C-REAKTİF PROTEİN/ALBÜMİN ORANININ DEĞERLENDİRİLMESİ

<sup>1</sup>Melike Doğan Ünlü, <sup>12</sup>Serpil Demirci

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Isparta

**GİRİŞ:** Multipl skleroz (MS) merkezi sinir sisteminin demiyelinizan ve dejeneratif değişikliklerle karakterize kronik inflamatuvar otoimmün bir hastalıktır (1). Oksidatif stres ve inflamasyon MS hastalarında demiyelinizasyon ve aksonal hasarın sebebidir. Serum C-reaktif protein (CRP), albümin ve ürik asit (ÜA) birçok hastalıkta sistemik inflamasyon ve oksidatif stresin belirteci olarak kullanılmaktadır. Serum C- reaktif protein/albumin oranı (CAO) son zamanlarda farklı hastalıklarda sistemik enflamasyonun ve oksidatif stresin belirteci olarak sıkça kullanılmaya başlanmıştır (2-5). Düşük ÜA ve albumin birçok nörodejeneratif hastalık ile ilişkilendirilmiştir (3). Çalışmamızda RRMS'de serum ÜA ve CAO düzeyi ve özürüllük ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

**MATERYAL-METOT:** Çalışmaya Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniğinde takip edilen ve Mc Donald kriterlerine göre kesin MS tanısı almış, yaşları 18-60 arasında değişen 77 RRMS hastası ve yaş ve cinsiyet uyumlu 65 sağlıklı birey alındı. Tüm hastaların ayrıntılı hikâyesi alındı ve nörolojik muayenesi yapıldı. Genişletilmiş Özürüllük Durum Ölçeği (Expanded Disability Status Scale 'EDSS') puanı hesaplandı. Eşlik eden başka bir otoimmün hastalığı olan, aktif enfeksiyon bulguları olan, Gut Hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, tümör öyküsü olan hastalar çalışmaya alınmadı. MS hastalarının kan parametrelerinde yer alan albümin, CRP, ÜA düzeyleri sağlıklı kontrol grubu ile, RRMS hastalarının atak döneminde hastaneye ilk başvuru anında alınan (steroid tedavisi başlanmadan önce) değerleri ataktan en az iki ay sonra alınan değerler ile karşılaştırıldı. EDSS skoru ile korelasyon analizi yapıldı. Çalışmaya alınan tüm hastalara ve sağlıklı gönüllülere çalışma ile ilgili bilgi verildi ve yazılı onamları alındı. İstatistiksel analiz Tüm sayısal veriler normal dağılım açısından değerlendirildi. Normal dağılım gösteren veriler ortalama±standart deviyasyon, nonparametrik veriler ise ortanca (aralık) olarak sunuldu. Hasta ve kontrol gruplarının değerleri bağımsız gruplar T test veya Mann- Whitney U test ile karşılaştırıldı. RRMS hastalarının atak ve remisyon dönemi sonuçları verinin dağılım durumuna göre, eşleştirilmiş t test veya Wilcoxon testi ile karşılaştırıldı. Korelasyon analizleri Spearman korelasyon testi ile yapıldı. İstatistiksel analiz için IBM SPSS 21.0 versiyonu kullanılmıştır. P değerinin 0,05'in altında olması durumu istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. BULGULAR Mc Donald tanı kriterlerine göre kesin MS tanısı ile çalışmaya alınan 77 RRMS hastanın yaş ortalaması 33,35 ± 8,63, kontrol grubunun yaş ortalaması 34,8± 10,24 idi ve istatistiksel olarak arasında fark yoktu (p=0,543). MS'li grubun 52'si kadın kontrol grubunun ise 43'ü kadındı. Gruplar arasında cinsiyet açısından farklılık yoktu (p=0,501). Hastaların ortalama hastalık süresi 6,5 yıl, ortalama atak sayısı 3, ortalama EDSS skoru ise 1,7±2,06'dı. CAO ve ÜA değerlerinde RRMS-kontrol grubu arasında ve RRMS atak-remisyon dönemleri arasında farklılık saptanmadı. EDSS ile korelasyonu yoktu.

**TARTIŞMA:** Son yıllarda yapılan çalışmalarda MS hastalarının ÜA düzeylerinin düşük olabileceğine dikkat çekilmiştir. Bu hastalarda ÜA'nın primer mi eksik olduğu veya antioksidan aktiviteye sekonder mi eksik olduğu belirlenememiştir (6-8). MS hastalarında serum ÜA seviyesi, diğer nörolojik hastalığı olan veya sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunan çalışmalar mevcuttur (6-9). MS hastalarında yapılan bir çalışmada albümin seviyesi ve CRP/albumin oranının MS hastalığında hastalık alt tipi ve aktivitesi ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur (10). Çalışmamızda RRMS ile kontrol grubu arasında ve RRMS atak-remisyon dönemleri arasında CAO ve ÜA düzeyi arasında farklılık saptanmamış olup hastalık aktivitesi ile ilişkili olduğu gösterilememiştir. Bu parametrelerin inflamasyondaki tam rolünü açıklayabilmek için geniş ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## ÖZ-BİLDİRİLEN AĞRI ŞİDDETİ HASTALIK SÜRESİ İLE İLİŞKİLİDİR

### <sup>1</sup>Aslıhan Taşkiran Sağ

<sup>1</sup>TOBB ETÜ Tıp Fakültesi Nöroloji AD.

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Öz-bildirime dayalı ağrı ölçekleri, ağrı yönetiminde altın standarttır. Bu çalışmada ağrı şiddetinin algılanmasını etkileyebilecek olası klinik faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Nöropatik ağrısı ve kronik baş ağrısı olan hastalar çalışmaya dahil edildi (N=64). Tüm hastalara görsel-analog skala (VAS), nöropatik ağrı grubuna ayrıca PainDETECT anketi (PD-Q) uygulandı. Demografik ve klinik özellikler not edildi. İstatistiksel analizler SPSS v.20 ile yapıldı.

**SONUÇ:** Ön analizlerde, nöropatik hastalarda kullanılan iki öz-bildirime dayalı ağrı skalasının birbiriyle iyi korelasyon gösterdiği görüldü ( $r=0.8$ ;  $p<0.001$ ). VAS ile bildirilen ağrı şiddeti, ağrılı durumun süresi ile korele idi ( $r=0.67$ ;  $p=0.009$ ). Yaş, ağrılı nöropatik hastalarda hem VAS ( $r=0.70$ ;  $p=0.006$ ) hem de PD-Q ( $r=0.62$ ;  $p=0.02$ ) ile değerlendirildiğinde artan ağrı şiddeti ile en güçlü korelasyonu gösteren parametreydi. Nöropatik hastaların yüzde elli yedisi diyabetikti, ancak diyabetin süresi, bildirilen ağrı algısı ile herhangi bir ilişki göstermedi. Migrenlilerde VAS, benzer şekilde hastalık süresi ile orta derecede bir korelasyon gösterdi ( $r=0.53$ ;  $p=0.05$ ). Yaş, bu grupta ağrı yoğunluğu ile ilişkili bulunmadı. Eğitim düzeyi, atakların sıklığı veya süresi, bildirilen ağrı yoğunluğu üzerinde anlamlı bir etkiye sahip değildi.

**TARTIŞMA:** Hastalar ne kadar uzun süre ağrı çekerlerse, yıllar içinde ağrıyı o kadar yoğun yaşamakta ve bildirmektedir. Bu bulgu, kronik ağrılı durumlarda ağrının kognitif-afektif bileşeninin önemini ve bu bileşenin daha etkin bir şekilde yönetilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

# POSTER BİLDİRİLER

PB6

## PARKİNSONİZM BULGULARI İLE PREZENTE OLAN HİPERPARATROİDİ OLGUSU

**<sup>1</sup>Yeşim GÜZEY ARAS, <sup>1</sup>Mustafa KARABACAK, <sup>1</sup>Sena BONCUK, <sup>1</sup>Türkan ACAR, <sup>1</sup>Bilgehan Atılğan ACAR**

*<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği*

**GİRİŞ:** Metabolik bozukluklar, ilaçlar, toksinler parkinsonizm tablosuna sebep olabilir. Özellikle hipokalsemi ve parkinsonizm birlikteliği iyi bilinmektedir ancak hiperkalsemi ilişkili parkinsonizm oldukça nadirdir. Biz burada parkinsonizm tablosu ile gelen ve paratiroid adenom tanısı alan olgumuzu literatür eşliğinde tartışmayı planladık.

**OLGU:** 65 yaş kadın hasta son 1-2 aydır konuşmada ve hareketlerde yavaşlama, yürürken zorlanma şikayetleri ile tarafımıza başvurdu. Nörolojik muayenesinde bradimimi ve bradikinezi mevcuttu. İstirahat veya intansiyonel tremor görülmedi. Dört ekstremitede de belirgin rijiditesi ve dişli çarkı mevcuttu. Yürüyüşte hafif antefleksiyon postür izlendi. Hastanın Beyin BT'sinde bilateral bazal ganglion seviyesinde hipodansite, Kranial MRI'da ise bilateral bazal ganglionlarda T1 hipointens, T2 hiperintens görünüm izlendi . Kalsiyum seviyesi 11,1 olup yüksek saptandı. Hiperkalsemi nedeni paratiroid hormon çalışıldı ve 192,4 olup yüksek saptandı. Tanıya yönelik çekilen ultrasonografide hastada paratiroid adenom saptandı ve genel cerrahi kliniği tarafından opere edildi. Operasyon sonrasında hastanın parkinsonizm bulguları geriledi. Kontrol kranial MRI'da bazal ganglionlardaki görünümün de regrese olduğu görüldü.

**TARTIŞMA:** Pek çok metabolik bozukluğun santral sinir sistemini etkilemesi sonucu parkinsonizm tablosu karşımıza çıkabilmektedir. Ancak hiperkalsemiye sekonder gelişen parkinsonizm oldukça nadirdir ve literatürde bildirilmiş az sayıda olgu vardır. Bu olgulardaki parkinsonizm tablosu bazal ganglion kalsifikasyonu ile ilişkilendirilebilir ancak bizim olgumuzda ve literatürdeki olguların çoğunda kalsifikasyon görülmeden parkinsonizm tablosu izlenmiştir . Hiperparatiroidi saptandığında tanı büyük çoğunlukla paratiroid adenomu ve kesin tedavi de cerrahidir. Bizim olgumuzda da literatürdekiler ile benzer şekilde paratiroidektomi operasyonu sonrasında parkinsonizm bulguları gerilemişti. Sonuç olarak, pek çok metabolik bozukluk gibi kalsiyum metabolizması bozukluğunun da parkinsonizm tablosuna neden olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Böylece tedavi edilebilen olgular saptanmış olacaktır.



## KARACİĞER YETMEZLİĞİNE BAĞLI GELİŞEN NEGATİF MYOKLONUS OLGUSU

**<sup>1</sup>Yeşim GÜZEY ARAS, <sup>1</sup>Sena BONCUK**

*<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği*

**GİRİŞ:** Myoklonus ani, jerk benzeri hareketlerden oluşan hiperkinetik bir hareket bozukluğudur. Vücudun pek çok bölgesini tutabilir, fokal- multifokal olabilir. Pozitif myoklonus kaslarda ani gelişen kasılmalar, sıçrayıcı hareketler ile karakterize iken; negatif myoklonus inhibitör impulslara bağlı ani kas tonusu kaybı ile karakterizedir. İdiopatik Parkinson hastalığında, Parkinson artı sendromlarında ve metabolik ensefalopatiler karşımıza myoklonus ile çıkabilmektedir. Biz burada karaciğer yetmezliğine bağlı gelişen negatif myoklonus olgumuzdan bahsetmeyi planladık.

**OLGU:** 63 yaş kadın hasta Son 1 yıldır da hareketlerde yavaşlama, konuşmada yavaşlama, yüz ifadesinde donuklaşma ve her iki elde titreme şikayeti ile danışıldı. Nedeni bilinmeyen KCFT yüksekliği nedeniyle takipliymiş. Muayenesinde bradimimi , bradikinezi mevcuttu. Ekstremitelerde rijidite saptanmadı. Her iki üst ekstremitede postüral ve intansiyonel sıçrayıcı hareketler izlendi ve negatif myoklonus olarak değerlendirildi. Amonyak değeri ise 374 µg/dL olup yüksek saptandı (Normal aralık : 31-123 µg/dL). Kranial MRI'nda T1de bilateral bazal ganglion hiperintensitesi görüldü EEG'de bilateral 5-7cy/sn yavaş dalga aktivitesi izlendi. Hasta Kranial MRI bulguları, EEG bulguları ve amonyak seviyesinin yüksek olması nedeni karaciğer yetmezliğine bağlı gelişen ensefalopati ve negatif myoklonus olarak değerlendirildi.

**TARTIŞMA:** Karaciğer yetmezliğinde parkinsonizm bulguları, tremor, myoklonus ve asteriksis görülebilmektedir. Myoklonus anatomik olarak korteksi, subkortikal yapıları, beyin sapını ve medulla spinalisi etkileyen pek çok durumda karşımıza çıkabilmektedir. Negatif myoklonus sıklıkla multifokal ve asenkronizedir. Pozitif ve negatif myoklonus aynı hastada birlikte görülebilir. Etyolojiden nörodejeneratif hastalıklar, epilepsi, enfeksiyonlar, travma, ilaç kullanımı gibi pek çok durum rol oynayabilir. En sık sebebi ise karaciğer yetmezliğidir. Sonuç olarak, hareket bozuklukları ile karşımıza gelen olgularda altta bir metabolik bozukluk olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve bu açıdan gerekli tetkikler istenmelidir.

## PARKİNSON TANILI HASTADA OKSİBUTİN KULLANIMI SONRASI ORATAYA ÇIKAN GÖRSEL HALÜSİNASYONLAR: OLGU SUNUMU

**<sup>1</sup>Yeşim GÜZEY ARAS, <sup>1</sup>Sena BONCUK**

*<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Kliniği*

**GİRİŞ:** Oksibutin spazmolitik etkili bir antikolinergik ajandır. Sıklıkla aşırı aktif mesane ve buna bağlı gelişen inkontinans tedavisinde kullanılmaktadır. Antikolinergik etkisi ve kan beyin bariyerini geçmesi nedeni ile oldukça nadir olarak nöropsikiyatrik yan etkiler ortaya çıkabilmektedir. Biz burada oksibutin kullanımı sonrası görsel halüsinasyon ile tarafımıza başvuran İdiopatik Parkinson Hastalığı (İPH) tanılı olgudan bahsetmeyi planladık.

**OLGU:** 7 yıldır İPH tanısı ile tarafımızca takipli olan 66 yaş erkek hasta polikliniğe bir haftadır olan görsel halüsinasyon şikayeti ile başvurdu. Hasta bir haftadır gün içinde ara ara hayvan figürleri gördüğünü belirtti. Şikayetleri gece, gündüz fark etmiyordu. Daha önceden bilinen demans öyküsü bulunmamaktaydı. Rutin biyokimya, hemogram, CRP, tiroid fonksiyon testleri normal saptandı. İlaç anamnezi sorgulandığında yakın tarihte üroloji kliniği tarafından idrar inkontinansı nedeni ile 2\*2,5 mg oksibutin tedavisi başlandığı öğrenildi. Hastanın şikayetleri oksibutin başlandıktan iki gün sonra ortaya çıkmıştı. Ürolojiye danışılarak hastanın oksibutin tedavisi kesildi ve bir gün sonrasında görsel halüsinasyon şikayeti geçti. hasta oksibutin kullanımıyla ilgili halüsinasyon olarak değerlendirildi.

**TARTIŞMA:** Antikolinergik ajanlar muskarinik reseptör antagonistlerdir ve bu ajanlardan bazıları dopamin konsantrasyonunda artışa neden olur ve dopamin artışı da psikotik belirtilere neden olabilir. Antikolinergik psikoz ortaya çıktığında bilişsel değişiklikler, oryantasyon bozukluğu, ajitasyon, halüsinasyonlar, sanrılar, uyku hali, paranoya, anksiyete görülebilir. Antikolinergik ilişkili halüsinasyonlar genellikle görseldir. Bizim olgumuz da benzer şekilde oksibutin kullanımı sonrası görsel halüsinasyon ile prezente olmuştu. Sonuç olarak, oksibutin ilişkili nöropsikiyatrik tablolar oldukça nadir görülen ve az tanınan durumlardır. Akut başlangıçlı psikotik bulgular ile karşımıza gelen özellikle ileri yaş hastalarda ilaç anamnezinin özellikle de antikolinergik ilaç kullanımının dikkatli sorgulanması ayırıcı tanıda yardımcı olacaktır.

## PRAMİPEXOLE KULLANIMI İLİŞKİLİ HIÇKIRIK : 2 OLGU SUNUMU

**1Yeşim GÜZEY ARAS, 1Sena BONCUK**

*1Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği*

**GİRİŞ:** Hiçkırık, glottisin ani kapanması ve interkostal kaslar ve diafragmanın ani, istemsiz kasılması olarak tarif edilmektedir. Patofizyolojisi tam bilinmemektedir. Hem periferik hem de santral nedenler etyolojide rol oynayabilir, toksikasyon, ilaç kullanımı neden olabilir. Literatürde dopaminerjik tedaviyle ilişkilendirilmiş az sayıda hiçkırık olgusu mevcuttur. Biz burada pramipexole kullanımıyla hiçkırık gelişen iki olgumuzdan bahsettik.

**OLGU 1:** 65 yaş erkek hasta 3 yıldır olan sağ elde titreme şikayeti ile başvurdu. muayenesinde bradimimi, sağda asosiyet hareket kaybı, sağ üst ekstremitede istirahat tremoru ve rijidite mevcuttu. Parkinson hastalığı tanısı konulan hastaya 0,375 mg/gün dozundan pramipexole tedavisi başlandı ve dozu yavaşça artırıldı. 3mg/gün dozuna çıktıktan sonra hasta tarafımıza hiçkırık şikayeti ile başvurdu. Pramipexole azaltılarak kesildi. Takibinde hiçkırık şikayeti tekrarlamayan hasta dopamin agonisti kullanımına bağlı hiçkırık olarak değerlendirildi.

**OLGU 2:** 68 yaş erkek hasta polikliniğine 5 yıldır geceleri olan her iki bacakta ağrı, yanma, uyuşma, bacaklarını hareket ettirme isteği ile başvurdu. Şikayetlerinin yürüdüğünde rahatladığını belirtti. Hemogloblin değeri 12,3, ferritin 36,11, demir 87 µg/dL saptandı. Hastaya huzursuz bacak sendromu tanısı ile 0,375 mg/gün dozundan pramipexole tedavisi başlandı. Tedaviye başlandıktan 3 gün sonra hasta tarafımıza hiçkırık şikayeti ile başvurdu. Hastanın pramipexole tedavisi stoplandı ve takibinde birkaç gün içerisinde hiçkırık şikayeti geçti.

**TARTIŞMA:** Hiçkırık, Patofizyolojisi tam aydınlatılamamıştır ancak dopamin antagonistlerinin tedavide kullanılıyor olması patofizyolojisinde de dopaminin görev alıyor olabileceğini göstermektedir. Literatürde dopaminerjik tedavi ilişkili özellikle dopamin agonisti ve levodopa preparatı kullanımı ilişkili bildirine hiçkırık olguları bulunmaktadır. Sonuç , Parkinson hastalarında görülen hiçkırığın tedavi ilişkili özellikle de dopamin agonisti kullanımı ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve bu hastalarda ek, gereksiz tanısal işlemler yapılmadan önce tedavinin düzenlenmesi düşünülmelidir.

## RUPATADİN KULANIMINA BAĞLI GELİŞEN NÖBET

**<sup>1</sup>Filiz Demirdöğen**

*<sup>1</sup>Binali Yıldırım Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim Araştırma Hastanesi, Erzincan*

**GİRİŞ:** Epilepsi, provoke edilmemiş nöbetlerin tekrarlanması ile karakterize kronik bir durumdur. Birçok epilepsi hastası, nöbetleriyle ilişkili hızlandırıcı faktörler bildirmektedir. Nöbeti hızlandıran faktörler, örneğin, uyku yoksunluğu, duygusal stres, bulaşıcı hastalıklar, adet döngüsü ve alkol tüketimini içerir. Özellikle, nöbeti hızlandıran faktörlerin genetik epilepsilere sıklıkla eşlik ettiği görülmektedir. Bazı ilaların da nöbet tetikleyicisi olduğu bilinmektedir. Bizim vakamız, alerjik rinitli (ve ürtiker) hastalarda başarıyla kullanılan ve klinik çalışmalar güvenlik ve etkinliğini gösterilmiş ikinci nesil antihistaminik olan rupatadine bağlı nöbet vakasıdır. Literatürde bu ilaca bağlı nöbet bildirilmemiştir.

**VAKA:** Bilinen alerjik rinit öyküsü olan 22 yaşında erkek hasta bayılma şikayeti ile acil servise başvurdu. Hasta bir yıl önce ve bugün alerjik rinit için başlanan rupatadin etken maddeli ilacın kullanımından 3 saat sonra gelişen jeneralize tonik klonik nöbet ve postiktal tarfiyordu. Bayılma öncesinde göğüs ağrısı, gözlerde kararma, çınlama, baş dönmesi tariflemiyordu. Acil serviste değerlendirildiğinde hastanın şuuru açık, oryante koopere idi. Nörolojik muayenesi normaldi. Vitalleri ve elektrokardiyografisi normal sınırlardaydı. Çekilen beyin tomografisi normal olarak değerlendirildi. İki kez de aynı ilaca bağlı nöbet düşünüldüğünden antiepileptik başlanmadı. Antihistaminige bağlı nöbet nedeni ile PAF1B1 gen analizi gönderildi. Ancak normal geldi. Eeg, normal sınırlarda değerlendirildi. Mrg de heterotopi saptanmadı. Takiplerinde rupatadini bırakan hastanın nöbeti olmadı.

**SONUÇ:** Nöbet geçirme şikayeti ile başvuran hastalarda kullanılan ilaçlar mutlaka sorgulanmalıdır. Anamnez iyi alınmaz ise etyolojik faktörün ortadan kaldırılması yerine antiepileptik başlanabilir.

## COVID-19 ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞEN GUILLAIN BARRE SENDROMU- OLGU SUNUMU

**<sup>1</sup>Buket Özkara Yılmaz, <sup>1</sup>Yasemin Ekmekyapar Fırat, <sup>1</sup>A.Münife Noyal**

<sup>1</sup>Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Guillain Barre Sendromu (GBS) akut ya da subakut başlangıçlı, günler içerisinde ilerleyen simetrik kas güçsüzlüğü ve arefleksi ile karakterize periferik sinir sisteminin immun aracılı hastalığıdır. Enfeksiyonlar ya da bazı tıbbi durumlar tetikleyici olabilir. Enfeksiyonlar arasında en sık viral üst solunum yolu enfeksiyonları (%50-60) yer alır. COVID-19 enfeksiyonu öncelikle bir solunum yolu enfeksiyonudur ancak baş dönmesi, baş ağrısı, konfüzyon, tat ve koku kaybı gibi çeşitli santral nörolojik semptomlara yol açar. Bunun dışında serebrovasküler hastalık, ensefalit gibi santral sinir sistemi hastalıklarıyla bağlantısı bulunmuştur. Biz de COVID-19'un periferik sinir sistemi tutulumu yapabileceğine dikkat çekmek için COVID-19 sonrası gelişen GBS olgusu sunmak istedik.

**OLGU:** 45 yaşında erkek hasta kliniğimize akut-subakut başlayan kuadriparezi kliniği ile başvurdu. Başvurudan 5 gün önce şiddetli bel ağrısı ve alt ekstremitelerde distallerinden başlayıp yukarı doğru ilerleyen güçsüzlük şikayeti olduğu öğrenildi. Şikayetlerinin başlamasından 10 gün önce öksürük, ateş ve nefes darlığı olan hastaya RT-PCR ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT) sonuçları ile COVID-19 tanısı konularak hidroklorokin ve favipiravir tedavisi verildiği öğrenildi. Hastanın özgeçmişinde DM ve HT vardı. Hastanın nörolojik muayenesinde MRC kas gücü değerlendirmesine göre bilateral alt ekstremitelerde proksimal kas gücü 3/5, distal kas gücü 2/5, bilateral üst ekstremitelerde proksimal kas gücü 4/5, distal kas gücü 3/5 idi. Dört ekstremitelerde derin tendon refleksi alınamıyordu. Bilateral fasiyal paralizi mevcuttu. Diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Beyin omurilik sıvısı (BOS) analizinde, protein seviyesi 1.66 g/l ve hücre sayısı normaldi. Serumda anti-gangliosid antikorları yoktu. Nörolojik semptom başlangıcından beş gün sonra yapılan elektrodiagnostik testler demiyelinizan bir patern gösterdi. Hastaya 0,4gr/kg/gün IVIG tedavisi 5 gün boyunca verildi. Hastada yatışı sırasında 3 gün süren medikal tedaviye dirençli hipertansiyon görüldü, otonomik tutulum olarak değerlendirildi. Hastanın taburculuk MRC skorları bilateral üst ekstremitelerde proksimal-distal kas gücü 5/5, bilateral alt ekstremitelerde proksimal ve distal kas gücü 4/5 idi. Fasiyal paralizi tamamen düzeldi.

**TARTIŞMA:** GBS'nin etiopatogenezi kesin olarak bilinmemesine karşılık, geçirilmiş bakteriyel veya viral enfeksiyonların tetiklediği otoimmün bir hastalık olduğu kabul edilmektedir. Patofizyolojisinde periferik sinirlere yönelmiş humoral ve hücre aracılı immünolojik reaksiyonlar olduğu düşünülür. Koronavirüslerin belirli hastalarda ya doğrudan nöroinvazif kapasite (nöronal dokulardaki ACE2 reseptörleri) ya da dolaylı olarak bağışıklık sisteminin yanıtı (inflamatuvar mekanizma) yoluyla GBS'ye neden olduğu düşünülmektedir. Veriler, SARS-CoV- 2'nin, inflamatuvar kaskadını uyararak ve dokulara zarar veren, interlökin-6 (IL-6) düzeyinin artmasıyla bir bağışıklık reaksiyonuna neden olabildiğini göstermektedir. Bu nedenle GBS gelişiminde COVID-19 enfeksiyonu sonrası organizmada gelişen inflamatuvar faktörler önemli bir rol oynayabilir.

**SONUÇ:** COVID-19 hastalarının baş ağrısı, kusma, bulantı, baş dönmesi, miyalji, anozmi ve bilinç bozukluğu gibi klinik semptomları vardır. Bu semptomlar, sinir sisteminin COVID-19 enfeksiyonunda yer aldığını doğrular. Guillain-Barré sendromu (GBS), genellikle viral bir enfeksiyonu izleyen heterojen bir hastalıktır. Şu ana kadar COVID-19 enfeksiyonunun başlangıcından itibaren yapılan değerlendirme vaka raporlarına göre, GBS'nin COVID-19 enfeksiyonuyla bağlantılı olması mümkündür. Bu vaka ile COVID-19'un santral sinir sistemi etkileniminin yanısıra periferik sinir tutulumu yapabileceğine dikkat çekmek istedik.

PB36

## ACE İNHİBİTÖRÜ KULLANIMINA BAĞLI ORTAYA ÇIKAN YANAN AĞIZ SENDROMU OLGUSU

<sup>1</sup>Serkan KIRBAŞ, <sup>2</sup>Dilek YANOĞLU

<sup>1</sup>Özel Şar Hastanesi Nöroloji Kliniği, Rize

<sup>2</sup>Kaçkar Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Rize

**GİRİŞ ve AMAÇ:** Yanan Ağız Sendromu (YAS, Burning Mouth Syndrome) etiyopatogenezi tam olarak anlaşılmayan, dilde veya oral mukozada bazen de dudaklarda, çoğunlukla yanma ve/veya sızı şeklinde ifade edilen beraberinde uyuşma ya da kurumanın da eşlik ettiği oldukça rahatsız edici bir durumdur. Prevalansı ortalama % 3 civarında bildirilmiştir. Altta yatan bir neden olmadığında primer (idiyopatik) veya nedene bağlı sekonder olarak ortaya çıkabilmektedir. Genellikle perimenapozal ve postmenapozal dönemlerdeki kadınlarda görülür. Burada Angiotensin Converting Enzyme (ACE) kullanımına bağlı yanar ağız sendromu gelişen ve ilacın kesilmesiyle tamamen düzelen erişkin bir hasta sunulmaktadır.

**OLGU:** Özgeçmişinde hipertansiyonu olan 72 yaşındaki bayan hasta özellikle dilinin ön tarafında belirgin olan ağız içerisinde yanma ve sızı, tad duyusunda değişiklik şikayetiyle polikliniğimize müracaat etti. Şikayetlerinin 1 yıl önce başladığı ve hemen hemen hergün özellikle akşamları arttığı öğrenildi. Daha önce müracaat ettiği KBB ve nöroloji hekimlerince yapılan muayenesinde, rutin kan tetkiklerinde ve Beyin MRG'sinde patoloji tesbit edilmeyerek psikiyatriye yönlendirildiği bilgisi alındı. Tarafımızca görülen hastanın vaskülitik incelemeleri (ANA, Anti SS-A ve Anti SS-B antikorları dahil) normal değerlerdeydi. Anamnezi detaylandırıldığında şikayetlerinin 1 yıl önce kullanmaya başladığı ACE inhibitörü (Ramipril 5 mg / gün)' den sonra ortaya çıktığı tesbit edildi. Bunun üzerine kullanmış olduğu ACE inhibitörü kesildi ve tansiyon takibi eşliğinde kontrole çağrıldı. Bir ay sonraki değerlendirmede şikayetlerinde belirgin azalmanın olduğu öğrenildi. Bunun üzerine Amlodipin 10 mg başlanılarak tansiyonu yeniden düzenlendi. Tekrarlanan kontrollerinde normotansifti ve 6 ay sonunda herhangi bir şikayeti kalmamıştı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yanar ağız sendromunda semptomlar ensık dilin 2/3 ön tarafında, sert damağın önünde ve alt dudak mukozasında hissedilmektedir. Semptomların yoğunluğu ve süresi hastadan hastaya değişkenlik gösterir. Hastalar genellikle tat alma duyusunda (disgeusia, parageusia) değişiklikler yaşarlar. Bizim hastamızda olduğu gibi vakaların %55 inde şikayetler tüm gün boyunca devam etmekte ve özellikle akşamları derinleşmektedir. Bazı klinisyenler daha iyi anlaşılın diye etiyolojik açıdan 3 tipe ayırmıştır: Tip 1 YAS sistemik hastalıklarla (beslenme yetersizlikleri, diabetes mellitus, bağ dokusu hastalıkları, enfeksiyonlar), tip 2 YAS genellikle psikiyatrik rahatsızlıklarla, tip 3 YAS ise allerjik reaksiyonlar veya lokal faktörlerle ilişkilendirilmiştir. Ensık suçlanan ilaçlar bizim hastamızda olduğu gibi ACE inhibitörleri, anjiotensin receptör blokerleri, antiviral ajanlar, topiramet ve levotiroksin'dir. Tedavide temel ilkeler; semptomların kontrol altına alınması ve iyileştirilmesi, biyolojik ve/veya morfolojik bozuklukların düzeltilmesi, psikiyatrik sorunların giderilmesidir. Bu nedenle multidisipliner yaklaşım gerektirir. Tedavide kullanılan ilaçlar arasında oral veya topikal klonazepam, lidokain, SNRI'lar, alfa-lipoik asit, hormon replasman tedavisi, oral veya topikal kapsaisin, trisiklik antidepresanlar ve antikonvülzanlar bulunur. Diğer tedaviler arasında akupunktur, bilişsel davranışsal terapi ve stellat ganglionun sempatik deşarjı engellemek ve dile giden kan akışını iyileştirmek için mor ötesi ışınlama yer almaktadır. Özellikle hastaların yaklaşık %50'sinde anksiyete, depresyon veya psikosomatik bozuklukların geliştiği unutulmamalıdır. Tedaviye en dirençli grubun Tip 2 YAS olduğu ifade edilmektedir. YAS'lı hastaların prognozu deşışkendir, altta yatan mekanizmaya ve komorbiditeye bağlıdır. Bazı vakalar geçici olup semptomatik tedaviyle zamanla düzelirken, aylar veya yıllar boyu devam edebilen veya hiç düzelmeyen vakalarda bulunmaktadır.

Sonuç olarak yanar ağız sendromu nadirdir. Etiyolojik inceleme yaparken kullanılan ilaçlar da sorgulanmalı ve bunlar içerisinde ACE inhibitörlerinin olduğu unutulmamalıdır.

### KAYNAKLAR

1. Teruel A, Patel S. Burning Mouth Syndrome: a review of etiology, diagnosis, and management. Gen Dent. 2019 Mar-Apr;67(2):24- 29.

PB39

## PRİMER YAZICI KRAMPI - OLGU SUNUMU

**<sup>1</sup>Buket Özkara Yılmaz, <sup>1</sup>Yasemin Ekmekyapar Fırat, <sup>1</sup>Ayşe Münife Noyal**

<sup>1</sup>Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yazıcı krampı özellikle yazı yazarken ortaya çıkan, kullanılan ekstremitelerde hız ve akıcılığın kaybına neden olan bir fokal distoni formudur. Prevalansı 100.000'de 3-7 arasında değişmektedir. Yazıcı krampı polikliniklerde esansiyel tremor ve psikojenik hareket bozuklukları ile sık karıştırılan ve atlanan bir hastalık olması ve nadir görülmesi sebebiyle kliniğimizdeki bir olgu sunumunu sizlerle paylaşmak istedik.

**OLGU:** 48 yaşında erkek hasta son 3 yıldır yazı yazarken sağ elde titreme, yazma güclüğü ve yazısında bozulma şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Öyküsünden 3 yıldır ticaret ile uğraştığı, günün 6-7 saatini yazı yazarak geçirdiği ve iş dışında da yazma faaliyetlerinde bulunduğu öğrenildi. Hasta sağ elini kullanarak yazı yazdığına elde 3, 4 ve 5. parmaklarda kasılma olduğunu ve buna ağrının eşlik ettiğini belirtti. Hasta son 1 yıldır yazı yazarken yorgunluk hissettiğini, el hareketlerini kontrol edemediğini ve kalem tutmakta güçlük çektiğini söyledi. Hastanın soygeçmiş sorgulamasında babasında da aynı şikayetlerin olduğu ancak babasının herhangi bir hekime başvurmadığı öğrenildi. Hastaya kliniğimize başvurmadan 3 ay önce esansiyel tremor tanısı konularak propranolol 40 mg/gün başlanmıştı. Kan biyokimya, tam kan sayımı, TSH, T4, B12 değerleri normal saptandı. Çekilen beyin MR'ında herhangi bir patoloji izlenmedi. Yapılan ENMG incelemeleri normal saptandı. Hastaya öykü, klinik, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları sonucunda primer yazıcı krampı teşhisi konularak tedavi önerildi.

**TARTIŞMA:** Yazıcı krampı genellikle öğretmen, öğrenci, muhasebeci gibi sık yazı yazanlarda gelişir. Başlangıç belirtisi yazı yazarken kolda gelişen gerginlik hissi ve elde yorulmadır. Zamanla motor kontrol azalır, yazının hızı, akıcılığı ve doğruluğu bozulur. Genellikle tek taraflıdır, zamanla yayılarak segmental olabilir, karşı ekstremiteyi de etkileyebilir. Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Genetik yatkınlık zemininde davranışsal, psikolojik ve çevresel faktörlerin birlikte rol oynadığı düşünülmektedir. Olguların %20'si kadarında aile öyküsü bulunmaktadır. Yazıcı krampı tanısı polikliniklerde diğer hareket bozuklukları ile sık karışan ve atlanan bir tanıdır. Doğru tanının konması ve bu şekilde uygun tedavinin seçilmesi tedaviden alınan sonucu olumlu etkileyecek ve hastaların yaşam kalitesini arttıracaktır.