



# 15. ULUSAL PARKİNSON HASTALIĞI VE HAREKET BOZUKLUKLARI KONGRESİ

15-19 Mart 2023  
Hilton Dalaman, Sarıgerme, Muğla

## SÖZEL BİLDİRİLER

**[SS-02]**

## DERİN BEYİN STİMÜLASYONU SONRASI HEMİBALLİSMUS GELİŞEN PARKİNSON OLGUSU

MİRAY ERDEM<sup>1</sup>, MEHMET BALAL<sup>1</sup>, MELTEM DEMİRKİRAN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ADANA

<sup>2</sup>ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ADANA

**Giriş:** Parkinson hastalığında subtaalamik nukleusun (STN) önemli bir rolü vardır. Derin beyin stimülasyonu (DBS) uygulamaları ile Parkinson hastalığı tedavisinde yeni bir dönem başlamıştır. Uzun yıllardır kullanımda olmasına rağmen etki mekanizması konusunda fikir birliğine varılamamış olmakla birlikte uygun hasta seçiminde başarılı sonuçlar alınmaktadır. Ancak postoperatif dönemde motor ve nonmotor komplikasyonların ortaya çıkması olasıdır. DBS uygulaması sonrası postoperatif ikinci ayda hemiballismus gelişen olgu sunulacaktır.

**Olgu:** 42 yaşında kadın hasta, 9 yıl önce sağ elde belirgin titreme ardından hareketlerde ve yürümede yavaşlama yakınmalarıyla dış merkezde Parkinson hastalığı tanısı alarak tedavi başlanmış ve takipleri yapılmış. Eylül 2021'de yakınmalarında artış nedeniyle kliniğimize başvurmuş olup hareket bozuklukları polikliniğinde takiplere alındı. Anne baba akrabalığı olmayan olgunun öz geçmişinde spondilolistezis nedeniyle opere olduğu, soy geçmişinde annesinin anneannesinde ve annesinde ileri yaşta başlayan benzer yakınmaların olduğu ancak tanı almadıkları öğrenildi. Gelişinde 24 mg/gün ropinirol, 1 mg/gün rasajilin ve 300 mg /gün amantadin almakta idi. Öyküsünden gün içinde 3-4 saat süren kapanma dönemleri yanısıra diskinezilerinin olduğu, daha önce levodopa preparatı kullanmadığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde sağ üstte ılımlı istirahat tremoru ve sağda belirgin orta düzeyde bradikinezi ve rijiditesi yanısıra her iki üst ve alt ekstremitede diskinezileri mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde özellik yoktu. Bakır ve seruloplazmin düzeyleri normal olup periferik yayma incelemesinde akantosit saptanmadı. Beyin MR ve SWI sekansında özellik saptanmadı. Batın ultrasonografi ve ekokardiyografik incelemeleri normal sınırlarda idi. Genetik inceleme çalışılmadığı için gönderilemedi. Takiplerinde amantadin doz artımı yapıldı ancak yürüme güçlüğü ve donmalarında artış olması üzerine hasta yatırılarak levodopa 150 mg/gün başlandı, ropinirol dozu kademeli olarak 16 mg/güne düştü. Poliklinik takiplerinde difazik özellik gösteren diskinezilerinin olduğu ve ilaç etkisi geçtiği dönemlerde kapanmalarının olduğu öğrenildi. Hastaya derin beyin stimülasyonu (DBS) uygulanması kararı alınarak Haziran 2022'de DBS uygulandı. Postoperatif motor ve nonmotor komplikasyonu olmayan hasta profilaktik antibiyoterapi ile taburcu edildi ve 3 hafta sonrasında pil açılımı yapıldı. Kontrol nörolojik muayenesinde istirahat tremoru izlenmedi, bradikinezi ve rijidite geriledi. Hasta, görüşmelerde kapalı dönemlerinin azaldığını, yalnızca dar alandan geçerken donmalarının olduğunu belirtti. Olgunun pil açılımından 1,5 ay sonra sabaha karşı ani gelişen sol üst ve alt ekstremitede kasılmaları olup poliklinikte görüldü. Solda yüksek amplitüdü hemiballismusunu olan olgu servise yatırıldı ve stimülasyon kapatıldı. Beyin BT ve difüzyon MR görüntülemelerinde özellik saptanmadı. Metabolik ve enfeksiyöz parametreleri normal sınırlarda idi. Dopaminerjik tedavileri kademeli olarak azaltılarak kesildi, antidopaminerjik tedavi başlandı ancak hastanın yakınmaları gerilememesi üzerine yoğun bakım ünitesine alınarak diazepam infüzyonu başlandı. Kontrol laboratuvar incelemelerinde enfeksiyon parametrelerinde ve kreatin kinaz düzeylerinde yükselme olması üzerine enfeksiyon hastalıkları tarafından antibiyoterapi düzenlendi, hidrasyonu sağlandı. Olası lead enfeksiyonu nedeniyle kontrol beyin BT çekilerek beyin cerrahi görüşü alındı. Lomber ponksiyon planlandı ancak geçirilmiş operasyon nedeniyle yapılamadı. Santral sinir sistemi enfeksiyonuna yönelik almakta olduğu antibiyoterapiye klinik ve laboratuvar yanıtı olan hasta servise alındı ve antibiyoterapisi 14 güne tamamlandı. Çıkış nörolojik muayenesinde sol alt ekstremitede ılımlı ballismusu devam eden hasta antidopaminerjik tedavi ile poliklinik takiplerine gelmek üzere önerilerle taburcu edildi. Poliklinik takiplerinde hemiballismusunu olmayan, istirahat tremoru bradikinezi ve rijiditesi gelişen olguda 1. ay sonunda stimülasyonu tek taraflı açıldı. Olgu halen tek taraflı stimülasyonla takip edilmekte olup stabil seyretmektedir.

**Sonuç:** Derin beyin stimülasyonu, Parkinson hastalığı tedavisinde kullanılmaya başlandığından bu yana etki mekanizması, yan etkileri ve komplikasyonları ile birçok çalışmaya konu olmaktadır. DBS etki mekanizması çoğunlukla subtalamik nukleus (STN) veya globus pallidus internusa (GPI) verilen yüksek frekanslı stimülasyon ile meydana gelen lokal inhibitör etki ile açıklansa da DBS'nin lokal uyarıcı etkilerinin olduğuna dair bilimsel kanıtlar bulunmaktadır. Olgumuzda postoperatif dönemde gelişen hiperkinetik hareket bozukluğunun etiolojisinde enfeksiyöz nedenlerin olduğu düşünülmele birlikte kesin etiyolojik neden saptanamamıştır. Perioperatif ve erken postoperatif dönemde gelişebilecek motor ve nonmotor komplikasyonlar bilinse de olgumuzda postoperatif 2. ayda akut gelişen hemiballismus ile ilgili yeterli bilimsel veri bulunamamıştır. Bu nedenle etki mekanizmasının aydınlatılması ve gelişebilecek komplikasyonların öngörülmesi ile ilgili çok sayıda bilimsel çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

**[SS-14]**

## DERİN BEYİN STİMÜLASYONU UYGULANAN PARKİNSON HASTALARINDA SELF-STİGMATİZASYON-PİLOT ÇALIŞMA

MÜGE KUZU KUMCU<sup>1</sup>, YASEMİN HOŞGÖREN ALICI<sup>2</sup>

<sup>1</sup>LOKMAN HEKİM HASTANESİ, NÖROLOJİ BÖLÜMÜ, ANKARA

<sup>2</sup>BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ, PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI, ANKARA

**Amaç:** Self-stigmatizasyon, bir hastalığa veya engelli duruma sahip bir kişinin kendine yönelik negatif inançlar, değer yargıları ve davranışlarıdır. Self-stigmatizasyon, hastalık veya engelli durumunun yol açtığı zorlukların yanı sıra, kişinin kendine olan güvenini, motivasyonunu ve sosyal ilişkilerini olumsuz etkileyebilir. Derin beyin stimülasyonu (DBS), ileri evre Parkinson hastalarında uygulanan cihaz destekli bir tedavi yöntemidir. DBS sahip olmak hastaları damgalanmış hissettirebilir ve self-stigmatizasyona neden olabilir. Bu nedenle bu çalışmada DBS uygulanan ve uygulanmayan Parkinson hastalarında stigmatizasyon oranının saptanması amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya 7 DBS uygulanan Parkinson hastası ve 18 medikal tedavi ile izlenen Parkinson hastası olmak üzere 25 katılımcı dahil edildi. Hastaların sosyodemografik bilgileri ve psikiyatrik öyküleri kaydedildi. Hoehn & Yahr skorları kaydedildi. Hastalar demans açısından değerlendirildi demansı ve hafif bilişsel bozukluğu olanlar dışlandı. Kendilerini damgalanmış hissedip hissetmedikleri soruldu. Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği uygulandı. Veri analizi SPPS paket programı kullanılarak yapıldı.

**Bulgular:** Derin beyin stimülasyonu hastalarının üçü (%42.5) uygulanmayanların dokuzu (%50) kadındı. Sosyodemografik verileri Tablo 1'de mevcuttur; DBS uygulanan hastaların üçünde (%42.9), self stigmatizasyon (p=0.194) saptanırken, ikisi (%28.6) depresyon, beşi (%71.4) anksiyete sahipti. Stigmatizasyon oranı görece yüksek saptanırken istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Medikal tedavi alan hastaların üçünde (16.7) self stigmatizasyon saptandı. Bu grubun yarısında anksiyete ve dördünde (%22.2) depresyon mevcuttu. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

**Sonuç:** Derin beyin stimülasyonu uygulaması Parkinson hastalarında damgalanma hissine yol açabilir. Bu bir pilot çalışma olup DBS grubunda görece daha fazla self-stigmatizasyon mevcuttur. Daha yüksek hasta sayılı ana çalışmanın yapılması stigmatizasyonu etkilecek faktörlerin araştırılması planlanmıştır.

TABLO 1

DBS uygulanan ve uygulanmayan katılımcıların sosyodemografik veriler, anksiyete, depresyon ve self-stigmatizasyon oranlarının karşılaştırılması

	DBS (+) (n=7)			Medyan	Min-Maks	DBS (-) (n=28)			Medyan	Min-Maks	p
	Sayı	Yüzde	Ort.±SS			Sayı	Yüzde	Ort.±SS			
Yaş			58.71±12.98					63±7.90			0.321*
Cinsiyet Kadın	3	42.9				9	50				0.550**
Eğitim durumu											NA
Okuma-yazma yok	1	14.3				1	5.6				
İlkokul	2	28.6				8	44.4				
Ortaokul	0	0				3	16.7				
Lise	0	0				3	16.7				
Üniversite	4	57.1				3	16.7				
Medeni hal											0.307**
Evli	5	71.4				16	88.9				
Dul/boşanmış	2	28.6				2	11.1				
İş											NA
Ev hanımı	0	0				7	38.9				
Emekli	5	71.4				8	44.4				
Ücretli	2	28.6				1	5.6				
İşi yok	0	0				2	11.1				
Anksiyete Var	5	71.4				9	50				0.305**
Depresyon Var	2	28.6				4	22.29				0.557**
Self-stigmatizasyon	3	42.9				3	16.7				0.194**
Hoehn & Yahr skoru				1	0-2				1	0-2	0.583**

DBS: Derin beyin stimülasyonu; Ort.±SS: Ortalama±standart sapma; \* Mann-Whitney U test; \*\* Fisher exact test

[SS-19]

## PAROKSİSMAL KİNEZİJENİK DİSKİNEZİ; ON İKİ HASTANIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

MEHMET BALAL, MELTEM DEMİRKIRAN

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ADANA

**Amaç:** Paroksizmal kinesijenik diskinezi (PKD) ani istemli hareketlerle tetiklenen nadir görülen bir hareket bozukluğudur. Bu hastaların bir kısmında PRRT2 mutasyonu ve otozomal dominant kalıtım vardır. Bu çalışmada Hareket Bozuklukları Ünitemizde izlenen 12 PKD hastasının klinik, demografik ve genetik verilerini belirlemeyi amaçladık.

**Yöntemler:** Bu çalışmaya 2015-2023 yılları arasında kliniğimizde takip edilen PKD hastaları dahil edildi. Yaş, cinsiyet, başlangıç yaşı, hastalık süresi, atakların fenomenolojisi, süresi ve tetikleyici faktörleri kaydedildi. PRRT 2 için genetik test 11 hastada gerçekleştirildi.

**Bulgular:** Bu çalışmaya 10 hasta (10 erkek, 2 kadın) dahil edildi. Hastalık süresi 7.5 (3-15) yıl, başlangıç yaşı 16.7 (8-22) idi. Ataklar 10 hastada ani hareket ve 2 hastada uzun süreli egzersiz ile tetiklendi. Dört hasta çocukluklarında ateşli havaleler tanımladı. Ancak hastaların elektroensefalografilerinde epileptik aktivite saptanmadı. Beş hastada aile öyküsü pozitif. PRRT 2 mutasyonu sadece bir sporadik ve bir kalıtsal geçiş hastasında tespit edildi.

**Sonuç:** PRRT2 mutasyonu PKD'nin ana nedenlerinden biri olmasına rağmen, bu hastalıktan sorumlu tek genetik kusur değildir. Ailesel olanlarda bile çoğu olgumuzda bu mutasyonu tanımlayamadık. Tanı koymada klinik özelliklerin önemini vurgulamak ve nadir görülen bu hastalığa bir kez daha dikkat çekmek istiyoruz.

[SS-23]

## PARKİNSON HASTALARINDA İŞİTME FONKSİYONLARININ ODYOLOJİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK YÖNTEMLERLE ÖLÇÜLMESİ, NON-MOTOR SEMPTOMLAR VE KLİNİK PROGRESYON İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZGE GÖZÜTOK<sup>1</sup>, ASLI AKSOY GÜNDOĞDU<sup>2</sup>, NİLDA TURGUT<sup>2</sup>

<sup>1</sup>BARTIN DEVLET HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ, BARTIN

<sup>2</sup>NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK VE UYGULAMA ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, TEKİRDAĞ

**Amaç:** Parkinson hastalığı bazal gangliyonlar ve beynin birçok bölgesindeki dopaminerjik nöronların kaybı sonucu ortaya çıkan kronik nörodejeneratif bir süreçtir. Parkinson hastalarının yaklaşık %90'ında gözlenen non-motor semptomların (NMS), hastalıktan uzun yıllar önce başladığı, hastalığın ilerlemesiyle birlikte sıklık ve şiddetinin artış gösterdiği bilinmektedir.<sup>[1,2]</sup> Bu semptomlar arasında yer alan kognitif bozukluk Parkinson hastalığına sıklıkla eşlik etmekte ve tespitinde P300 testinden yararlanılabilmektedir.<sup>[3-5]</sup>

İşitme kaybı ise NMS'ler arasında yer almamakla birlikte yaş ilerledikçe sıklığı ve şiddeti artan bir bulgudur.<sup>[6]</sup> Klinik pratikte işitme fonksiyonu işitsel uyarılmış beyin sapı yanıtı (BERA) ile değerlendirilebilmektedir. Bu çalışmada, Parkinson hastalarının işitme fonksiyonlarının, işitsel uyarılmış beyin sapı yanıtı ve P300 değerlerinin hastaların klinik bulguları, NMS'leri ve nöropsikolojik tabloları ile ilişkisini ve tüm bu verilerin bir yıl içerisindeki değişimini değerlendirmeyi amaçladık.

**Materyal ve Metot:** Çalışmamız prospektif bir olgu kontrol çalışmasıdır. Çalışmamıza, Aralık 2019 ve Aralık 2021 tarihleri arasında Nöroloji polikliniğimizde takip edilen ileri işitme kaybı ve ek nöropsikiyatrik hastalığı olmayan 50 Parkinson hastası ve 28 sağlıklı kontrol dahil edildi. Hastalara Birleşik Parkinson Hastalığı Değerlendirme Ölçeği (UPDRS) III. kısmı, Hoehn & Yahr ölçeği (H&Y), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği (MoCA), P300 ve BERA testleri başlangıçta ve 1. yıl kontrollerinde olmak üzere 2 kez uygulandı. NMS Fluktuasyon Günlüğü hasta grubuna verildi ve evdeki takiplerinde başlangıç ve 1. yıl olmak üzere her kontrol öncesi 1 haftalık süreçte doldurularak tarafımıza teslim edildi.

**Bulgular:** Parkinson hastalarında hem başlangıç hem birinci yılda BAÖ puanı anlamlı derecede yüksek, MoCA değeri ise anlamlı derecede düşüktü. Fakat her iki grup için bir yıl içinde BAÖ ve MoCA değerlerinde anlamlı değişiklik saptanmamıştır. Parkinson hastalarında işitme kaybı hem başlangıç hem 1 yıl sonunda anlamlı derecede yüksekti. Birinci yıl sonunda Parkinson hastalarının Cz-P300 latansında anlamlı derecede uzama tespit edildi. Parkinson hastalarının sol kulak BERA-IV. dalga boyu hem başlangıç hem 1 yıl sonunda anlamlı derecede daha uzundu. Parkinson hastalarında non-motor semptom sayısı ile sol kulak BERA-V. dalga boyu arasında pozitif yönde bir korelasyon izlendi.

**Sonuç:** Parkinson hastalarında non-motor semptomların takibinde BERA-V. dalga boyunun kullanılabilmesi tespit edildi. Şiddetli motor semptomları olan ve kognitif fonksiyonlar başta olmak üzere non-motor semptomları bozuk olan ileri evre hastaların izleminde P300 ve BERA testinin kullanılabilmesi sonucuna varıldı. Benzer metodoloji ile ileri hastalık evresinde daha fazla sayıda Parkinson hastasının dahil edildiği ve daha uzun süreli takibin sağlanabildiği prospektif longitudinal klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

### Kaynaklar

1. Chaudhuri KR, Healy DG, Schapira AH; National Institute for Clinical Excellence. Non-motor symptoms of Parkinsons disease: diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2006;5:235-45.
2. Jankovic J, Hallett M, Okun MS, Comella CL, Fahn S. Principles and practice of movement disorders E-book. Elsevier Health Sciences. 2021.
3. Sarikaya S, Yoldas TK, Yavasoglu NG. Evaluation of cognitive functions in Parkinson's patients without dementia with auditory event related potential (P300). *Dusunen Adam* 2014;27:132-7.
4. Tang H, Huang J, Nie K, Gan R, Wnag L, Zhao J, et al. Cognitive profile of Parkinsons disease patients: a comparative study between early-onset and late-onset Parkinsons disease. *Int J Neurosci* 2016;126:227-34.

5. Solís-Vivanco R, Rodríguez-Violante M, Rodríguez-Agudelo Y, Schilman A, Rodríguez-Ortiz U, Ricardo-Garcell J. The P3a wave: A reliable neurophysiological measure of Parkinson's disease duration and severity. *Clin Neurophysiol* 2015;126:2142-9. doi: 10.1016/j.clinph.2014.12.024.
6. Kalatzis V, Petit C. The fundamental and medical impacts of recent progress in research on hereditary hearing loss. *Hum Mol Genet* 1998;7:1589-97.



**[SS-26]**

## WATER FASTING (SU ORUCU)

MEHMET SAİD ÇAĞAÇ, AYDIN ÇAĞAÇ

SERBEST MESLEK DİYETİSYEN

**Giriş:** Su orucu, su dışında hiçbir yiyecek ve içeceğin tüketilmediği bir durumdur. Yapılan çalışmalara göre, aç kalmanın ketogenez, lipoliz ve otofajiyi başlatarak hücrelerde rejenerasyon sağladığı bilinmektedir.

**Materyal ve Metot:** Olgumuz 51 yaşında erkek hasta. Hipertansiyon için ilaç kullanmaktadır. İlaç kullanmasına rağmen TA: 140/90 mmHg civarı seyretmektedir. Yüksek rakımda yaşadığından dolayı hemoglobin yüksekliği için 10 kez flebotomi yaptırmış. Olgumuzun 10 günlük su orucu öncesi ve sonrası istenen ve yapılan parametrede meydana gelen değişiklikleri gösteren analizleri sunum sırasında paylaşacağım.

**Tartışma:** Otofaji ile ilgili yaptığı çalışmalardan dolayı Yoshinori Ohsumi 2016 Nobel Tıp Ödülüne layık görüldü. Otofaji hücrel bileşenlerin rejenerasyonu için gerekli olan metabolitlerin ve enerjinin sağlanmasında görev almaktadır. Otofaji, lizozomlar vastası ile işleyen hücre içi homeostatik bir süreçtir. Su orucu sayesinde oluşan güçlü bir immun mekanizma toksinlerin birikmesini lizozomal otofaji ile önleyebilir.

**Sonuç:** Açlık ve su orucunun metabolik sendrom, serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalık, kronik ağrı, kanser gibi hastalıklarda pozitif etkisinin olduğu gösterilmiştir. Ayrıca Parkinson, Alzheimer hastalığı gibi nörodejeneratif hastalıklar, multipl skleroz gibi otoimmün hastalıklar, epilepsi, diyabet ve benzeri birçok hastalığın gelişim süreçlerinde önleyici etkide bulunabilir.

[SS-32]

## PARKİNSON HASTALARININ YAPAY ZEKA TEKNİKLERİ KULLANILARAK BİLİŞSEL AKTİVİTE ANALİZİ

**BAHAR DEMİR, SİNEM AYNA ALTUNTAŞ, İLKE KURT, SEZER ULUKAYA, OĞUZHAN ERDEM, SİBEL GÜLER**

<sup>1</sup>TRAKYA ÜNİVERSİTESİ, FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ, HESAPLAMALI BİLİMLER ANABİLİM DALI, EDİRNE

<sup>2</sup>TRAKYA ÜNİVERSİTESİ, MÜHENDİSLİK FAKÜLTESİ, ELEKTRİK VE ELEKTRONİK MÜHENDİSLİĞİ BÖLÜMÜ, EDİRNE

<sup>3</sup>YALOVA ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, YALOVA

**Amaç:** Parkinson hastalığı (PH), bireylerin motor fonksiyonlarını ve yaşam kalitesini etkileyen nörodejeneratif bir hastalıktır. Kırsalda yaşayan yaşlı bireylerin hastaneye erişimi veya toplu tarama yapılması iş yükü, salgın hastalıklar ve maliyet vb. nedenlerden dolayı düzenli olamayabilir. Bu nedenle klinikte kabul edilebilir doğruluk oranına sahip bir yardımcı karar destek ön hazırlık sistemi geliştirilmesi ve bunu besleyecek veri toplanması amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metot:** Bu çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda Parkinson hastalığı tanısı almış 30 hasta ve 30 sağlıklı bireye ait şablonlu ve şablonsuz spiraller el çizimleri istenerek bir veri seti toplanmıştır. Katılımcılardan ekranda bulunan şablonu çizim kalemini kaldırmadan takip etmeleri istenmiştir. Dijital bir çizim tableti kullanılarak toplanan verilere Temel Bileşen Analizi (TBA) uygulanmış, böylelikle çizimlerin temel özellikleri korunarak yeniden boyutlandırılmış hali ile kullanılması sağlanmıştır. Hasta ve kontrol grubu ayrımını yapacak yapay zeka modelinin geliştirilmesinde Rastgele Orman (RO), Destek Vektör Makinaları (DVM) ve Naive Bayes (NB) makine öğrenmesi algoritmalarından yararlanılmıştır. Elde edilen modelin performansı doğruluk, özgüllük ve kesinlik ölçütleri ile değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Sonuçlar, el çizimlerinin makine öğrenme temelli hasta-sağlıklı ayrımında umut verici ölçüde yardımcı karar destek sistemi olarak kullanılabilirliğini göstermiştir. Üç farklı makine öğrenmesi sınıflandırıcısı ve çalışmada toplanılan ön veriler kullanılarak geliştirilen model en düşük %85 doğruluk oranı ile literatürle kıyaslanabilir performans sergilemiştir. Makine öğrenmesi tabanlı sınıflandırıcılar arasında en yüksek doğruluk PCA uygulaması ile şablonsuz çizimler kullanan SVM sınıflandırıcı ile %90 olarak elde edilmiştir.

**Sonuç:** El çizimi, rakam, kelime veya hece yazımı gibi çevresel ve eğitim düzeyi farklılarının en aza indirgenmiş girişimsel olmayan bir yöntem olarak klinikte ön değerlendirme sistemi olarak kullanılabilir. Çalışmamız sonucunda, el çizimi analizinin sağlık profesyonellerine zaman kazandırabilecek yardımcı sistem olarak kullanılabilmesi için ön hazırlık yapılmış olup gelecekte daha fazla veri üzerinde çalışmayı planlamaktayız.

### Kaynaklar

1. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:368-76. doi: 10.1136/jnnp.2007.131045.
2. Rios-Urrego CD, Vásquez-Correa JC, Vargas-Bonilla JF, Nöth E, Lopera F, Orozco-Arroyave JR. Analysis and evaluation of handwriting in patients with Parkinson's disease using kinematic, geometrical, and non-linear features. *Comput Methods Programs Biomed* 2019;173:43-52. doi: 10.1016/j.cmpb.2019.03.005.
3. Kurt İ, Ulukaya S, Erdem O. (2019, November). Classification of Parkinson's Disease Using Dynamic Time Warping. In 2019 27<sup>th</sup> Telecommunications Forum (TELFOR) (pp. 1-4). IEEE.
4. Gandhi J, Gadekar A, Rajabally T, Vinayakray-Jani P, Ambawade D. (2021, July). Detection of Parkinson's Disease Via a Multi-Modal Approach. In 2021 12<sup>th</sup> International Conference on Computing Communication and Networking Technologies (ICCCNT) (pp. 1-7). IE

**[SS-37]**

## PANDEMİNİN PARKİNSON HASTALARINDA ANKSİYETE DÜZEYİ VE MOTOR FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

DILAN BAYAR NARİN, UTKU TOPBAŞ, NEVRA ÖKSÜZ, OKAN DOĞU

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, MERSİN

**Giriş:** Koronavirüs pandemisinin erken dönemi neredeyse tüm dünya çapında yaşam koşullarında değişikliğe yol açtı. Alınan önlemler kapsamında tüm ülke çapında sosyal izolasyon uygulandı. Genel önlemler dışında bireysel olarak insanlar sosyal mesafeye dikkat etmek durumunda kaldı. Parkinson hastalarında anksiyete ve depresyon görülme sıklığının yüksek olduğunu biliyoruz. COVID-19 pandemisinin de Parkinson hastalarındaki anksiyete düzeylerinde artışa yol açtığını düşünmekteyiz. Bu nedenle hastalara Beck Anksiyete Ölçeği ve UPDRS Bölüm 2'yi de içeren bir anket sorgusu yaparak, Parkinson hastalarında anksiyete düzeylerinde artışı ve Parkinson motor semptomlarındaki kötüleşmeyi göstermeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmaya 66 parkinson hastası ve 34 sağlıklı gönüllü erişkin alındı. Hastalara online anket yöntemi ile Beck Anksiyete Ölçeği, UPDRS 2. Kısım ve COVID ile ilişkili sorular soruldu. Veriler SPSS deneme sürümüne işlendi. Parkinson hastaları ve sağlıklı gönüllüler anksiyete skorları açısından kıyaslandı. Parkinson hastalarına COVID-19 pandemisi sırasında semptom kötüleşmeleri, düzenli ilaç kullanımı, ilaç doz gereksiniminde artış, ilaç temininde yaşanan zorluklar soruldu. Parkinson hastalarında UPDRS skorları ve Beck Anksiyete skorları arasında korelasyon analizi yapılması planlandı.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen Parkinson hasta grubunda 29 (%43) kadın, 37 (%57) erkek; sağlıklı gönüllü grubunda ise 25 (%73.5) kadın, 9 (%26.5) erkek bulunmaktadır. Parkinson hastalarının Beck anksiyete skorları ( $24.1 \pm 1.9$ ), sağlıklı gönüllüler ( $13.5 \pm 2.5$ ) ile kıyaslandığında anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p=0.001$ ). Parkinson hastaları içinde UPDRS skorları ve Beck Anksiyete Skorları arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur ( $p<0,001$   $r=0,608$ ). Ancak hastalık süresi ve Beck Anksiyete skorları arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır ( $p=0.356$   $r=0.151$ ). Son üç ay içerisinde Parkinson hastalarının iştahı, sağlıklı gönüllülere göre anlamlı şekilde azalmıştır ( $p=0.012$ ). Parkinson hastalarının %56.3'ü COVID-19 pandemisi süresince semptomlarında kötüleşme belirtmişlerdir.

**Sonuç:** Elimizdeki veriler sonucunda Parkinson hastaları ve sağlıklı gönüllüler anksiyete bakımından COVID-19 pandemisinden benzer olarak etkilenmiş görünmektedir. Ancak Parkinson hastalarının anksiyete skorları sağlıklı gönüllülere oranla belirgin olarak artmıştır. Parkinson hastalarındaki anksiyete skorları motor UPDRS skorları ile anlamlı korelasyon göstermektedir. Parkinson hastalığının motor ve non-motor bulgularının COVID-19 pandemisi nedeniyle etkilendiği gözlenmiştir. Ancak bu etki hastaların COVID-19 enfeksiyonu yaşamalarından bağımsız bulunmuştur.

**[SS-39]**

## PARKİNSON HASTALIĞINDA HIPOSMİ İLE D VİTAMİNİ DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

**EMİNE MESTAN****SBÜ BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, BURSA**

**Amaç:** Parkinson hastalığı, bradikinezi, tremor, postüral insitabilite ve rijidite ile karakterize nörodejeneratif bir hastalıktır. Hiposmi Parkinson hastalığının motor olmayan erken klinik özelliği olarak bilinmektedir. Parkinson hastalığındaki hareket bozuklukları, temel olarak substantia nigradaki dopaminerjik nöronların kaybı nedeniyle ortaya çıkar. Olfaktör bulbustaki dopaminerjik sistemin işlev bozukluğu ve dopaminerjik nöronların dejenerasyonu, Parkinson hastalığında koku alma kusurlarına neden olur. Parkinson hastalığının hayvan modellerinde D vitamininin dopaminerjik nöronlara nöroprotektif etkisi gösterilmiştir. Literatürde Parkinson hastalarında kontrol deneklerine kıyasla 25-Hidroksi D3 vitamini temel seviyelerinin düşük olduğu ve 25-Hidroksi Vitamin D3'ün düşük konsantrasyonlarının hastalığın ciddiyeti ve motor semptomlarla ilişkisi olduğu bildirilmiştir. Ancak D vitamini düzeyi ile nonmotor semptomlar arasındaki ilişkiyi araştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmada Parkinson hastalığında hiposmi ile D vitamini düzeyi arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya Parkinson polikliniğinde takip edilen toplam 62 hasta alındı. Hastaların 30'unda hiposmi bulgusu vardı. 32 hastada hiposmi bulgusu yoktu. Hastaların yaş, cinsiyet ve serum D vitamini düzeyleri kaydedildi. Hiposmi olan grubun D vitamini düzeyleri hiposmi olmayan kontrol grubu ile karşılaştırıldı. İstatistiksel analizde SPSS Version 21 kullanıldı. Anlamlılık için t-test ve ki-kare testi kullanıldı.

**Bulgular:** Hiposmi mevcut olan 1. grup hastaların 17'i kadın (%53.2), 15'ü erkek (%46.8) idi. Hiposmi olmayan 2. Grup hastaların 15'i kadın (%50), 15'i erkek (%50) idi. İki grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak ( $p=0.12$ ) anlamlı bir fark yoktu. Hiposmi olan grubun yaş ortalaması  $70.86\pm 6.18$  (56-82); hiposmi olmayan grubun yaş ortalaması  $67.96\pm 6.92$  (54-83) idi. İki grup arasında yaş açısından istatistiksel olarak ( $p=0.88$ ) anlamlı bir fark yoktu. D vitamini düzeyi hiposmi olan grupta  $17.97\pm 10.28$  (4-47) ng/mL olarak bulundu. Hiposmi olmayan grupta D vitamini düzeyi  $19.20\pm 10.65$  (4.1-43) ng/mL olarak bulundu. Her iki grupta D vitamini düzeyleri normal sınırın altında, düşük olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel olarak ( $p=0.64$ ) anlamlı bir fark gözlenmedi.

**Sonuç:** Bu sonuçlar Parkinson hastalığında hiposmi ile D vitamini düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını göstermekle birlikte, toplumda genel olarak görülen D hipovitaminozu her iki grubun D vitamin düzeylerinin düşük olarak bulunup çalışmanın sonucunu etkilemiş olabilir. Bu konuda geniş kapsamlı daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

**[SS-40]**

## AKUT GELİŞEN HAREKET BOZUKLUĞU ETİYOLOJİSİNDE SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ İLİŞKİLİ DİYABETİK KETOASİDOZ

NEVINUR KÖKAVCI, İŞİL BAYTEKİN, MİNA ÜZÜLMEZ YILDIZ, İLKSU UYGUR, SENA AKSOYBOZ, AYSU ŞEN, GÜN AYGÜL, BURCU YÜKSEL

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BAKIRKÖY PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH SAĞLIĞI VE SİNİR HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

**Amaç:** Literatürde diyabetik ketoasidoz ve hareket bozukluğu ilişkisi bildirilmiştir. Burada hareket bozukluğu ile başvuran etiyojisinde öglisemik diyabetik ketoasidoz saptanan bir olguyu sunmayı amaçladık.

**Olgu 1:** Elli iki yaşında kadın hasta, 2 haftadır olan konuşma bozukluğu, tüm vücutta yaygın istemsiz hareketler nedeniyle acile başvurdu. Öz geçmişinde yaklaşık 10 yıllık tip 2 diyabetes mellitus, esansiyel hipertansiyon, atriyal fibrilasyon vardı. Nörolojik muayenede konuşması dizartrik, perioral bölgede ve sol tarafta belirgin tüm vücutta yaygın koreoatetoik hareketler izlenmekteydi. Tetkiklerinde plazma glukozu 145 mg/dL, arteriyel kan gazında pH: 7.26, HCO<sub>3</sub>: 14.3 mmol/L, anyon açığı: 15.8 mmol/L, idrarda keton 2 pozitif saptandı. Hasta bazal ve bolus insülin, sitagliptin, metformin ve dapagliflozin tedavisi altındaydı. HbA1c'nin %13.8 olduğu görüldü. Kranial görüntülemelerinde bilateral bazal gangliada kontrastsız bilgisayarlı tomografisi (BT)'nde hiperdansite, kontrastsız magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ise T1 ve FLAIR sekanslarda hiperintensite izlenmekteydi. Hastada öglisemik diyabetik ketoasidoza bağlı hareket bozukluğu düşünüldü. Diyabetik ketoasidoz tedavisi başlandı. Takipte koreiform hareketlerde azalma görülmekle birlikte devam etmesi sebebiyle önce haloperidol, sonrasında klonazepam başlandı. Kontrol beyin MRG'de T1 sekanstaki hiperintensitenin azaldığı görüldü.

**Tartışma:** Literatürde diyabetik ketoasidoza bağlı koreoatetoik hareket bozukluğu olguları bildirilmiştir. Patogeneze ilişkin farklı mekanizmalar öne sürülmüştür. Hiperöglisemik durumda hücre içinde anaerobik metabolizmanın baskın hale gelmesine bağlı GABA tüketimi sonucu subtalamik nükleusun disinhibisyonu ile diskinezi ortaya çıkmaktadır. Hiperögliseminin yol açtığı hiperviskoziteye bağlı serebral oksijen kullanımında bozulma, hiperögliseminin toksik etkisine bağlı hücre ölümü sonucu GABAerjik nöronlarda disfonkiyon ve bazal gangliada iskemi görülmektedir. Uzun dönem kontrolsüz diyabete bağlı vaskülopati de patogeneze yer almaktadır. Bu olgularda, hareket bozukluğuna kontralateral tarafta beyin BT'de striatal hiperdansite veya beyin MRG'de T1 sekansta striatal hiperintensite görülebilmektedir. Hiperöglisemi düzelince kliniğin ve radyolojik bulguların düzeldiği olgular ve klinik/radyolojik yanıtız olgular bildirilmiştir. Sunduğumuz olguda ise bazal gangliada bilateral tutulum izlenmiştir ve bu bulguların kliniğin düzelmeleriyle gerilediği görülmüştür.

**Sonuç:** Öglisemik diyabetik ketoasidoz; sodyum/glukoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerine bağlı görülebilen plazma glukozunun <250 mg/dL olduğu diyabetik ketoasidoz durumudur. Olgumuzda öglisemik diyabetik ketoasidoz saptanmış ve buna bağlı koreoatetoik hareket bozukluğu ortaya çıkmıştır. Akut başlangıçlı hareket bozukluklarının etiyojisi açısından bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.

[SS-41]

## İNME SONRASI HAREKET BOZUKLUKLARI

ŞENNUR DELİBAŞ KATI

ANTALYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ, ANTALYA

**Amaç:** İnme ve hareket hastalıkları birlikteliği ve ilişkisini incelemek.

**Materyal ve Metot:** Bu amaçla Antalya EAH Nöroloji Kliniği Cuma günü inme polikliniğine başvuran hastalar arasında inme sonrası hareket bozukluklarının sıklığı ve süreci değerlendirildi.

**Bulgular:** Toplam 986 inme hastası incelendi. Yaklaşık %5'inde inme sonrası hareket bozukluğu saptandı. Bu hastalar arasında önceden hareket bozukluğu olanlar ve olmayanlar arasında inme sonrası klinik bulgular kıyaslandı.

**Sonuç:** Hem inme hem de hareket bozuklukları yaşla birlikte artan hastalıklar olması bakımından önemlidir. Özellikle tutulan arterin sulama alanına bağlı olarak etkilenen beyin bölgesinden ötürü öncesinde hareket bozukluğu olmadan da inme sonrası bu tablolar karşımıza çıkabilir.

[SS-44]

## PARKİNSON HASTALARINDA KLİNİK OLARAK NÖTROFİL LENFOSİT ORANI C REAKTİF PROTEİN VE TROMBOSİT LENFOSİT ORANININ ÖNEMİNİN ARAŞTIRILMASI

MELİKE BATUM, YAGMUR İNALKAÇ GEMİCİ, AYŞEGÜL ŞEYMA SARITAŞ, AYŞIN KISABAY AK

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, MANİSA

**Giriş ve Amaç:** İdiyopatik Parkinson hastalığı (İİPH), klinik olarak istirahat tremoru, rijidite, bradikinezi ve postüral reflekslerde bozulma ile karakterize ilerleyici bir nörodejeneratif hastalıktır. Patolojik olarak en fazla substansiya nigradaki pigmentli dopaminerjik nöronlarda kayıp ve buna eşlik eden tipik eozinofilik sitoplazmik inklüzyon cisimleri (Lewy intranöral inklüzyon cisimleri) varlığı ile karakterizedir. Periferik veya santral enflamasyonun dopaminerjik nöronların dejenerasyonunu fasilite edebildiği bildirilmektedir. Eski görüşün aksine son zamanlarda nörodejeneratif hastalıklarda santral ve periferik enflamasyonun iki yönlü olarak etkileşim içinde olduğu yapılan çalışmaların verileriyle desteklenmektedir. Özellikle enflamasyonun dinlenme halindeki mikrogliaları aktif hale getirerek patolojik süreci hızlandırdığı belirtilmektedir. Periferik enflamasyonun ise önemli belirteçler nötrofil lenfosit oranı iken (NLO), C reaktif protein (CRP) ve trombosit lenfosit oranıdır (TLO). Bu çalışmanın amacı en sık nörodejeneratif hareket bozukluğu olan Parkinson hastalığında NLO, CRP ve TLO'nun klinik öneminin araştırılmasıdır. İkincil amaç ise bu parametrelerin Birleşik Parkinson Hastalığı Derecelendirme Skalası 3 (BİPHDS-3) olan motor ölçekle arasında bir ilişki olup olmadığının araştırılmasıdır.

**Materyal ve Metod:** Ocak 2022 - Ocak 2023 tarihleri arasında hareket bozuklukları yandal kliniğimizde değerlendirilen hastalar etik kurul onayı alındıktan sonra retrospektif olarak taranmıştır. Birleşik Krallık Parkinson Hastalığı Topluluğu Beyin Bankası Kriterlerine göre İPH tanısını karşılayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. 18 yaş üstünde olan başka nörodejeneratif hastalığı olmayan ve infeksiyon, koroner arter hastalığı, obezite, otoimmün hastalık gibi enflamasyonu etkileyebilecek başka hastalığı olmayan 50 naif Parkinson hastası ile 30 sağlıklı birey kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların ilk defa İPH tanısını aldıklarında alınan kan tetkiklerindeki sonuçlarından NLO ve TLO hesaplanmıştır ve CRP kaydedilmiştir. Tanı sırasındaki BİPHDS-3 skorları ile hastaların demografik verileri kaydedilmiştir. Veriler arasındaki ilişki Pearson ki-kare testi ile ve korelasyon analizi Spearman korelasyon tetkikleri ile yapılmıştır.

**Sonuçlar:** Çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterlerini karşılayan 50 İPH ve 30 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Yaş ortalaması hastalarda  $66.18 \pm 10.25$  iken kontrol grubunda  $63.43 \pm 6.02$  olarak değerlendirilmiş ve gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır ( $p=0.119$ ). Hasta grubu ile kontroller karşılaştırıldığında NLO ve CRP'nin anlamlı olarak hasta grupta daha yüksek olarak saptanmıştır ( $p<0.001$ ,  $p=0.047$ ). Trombosit lenfosit oranında ise anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0.150$ ). Ancak bu periferik enflamasyon belirteçleri ile hastaların BİPHDS-3 skorları arasında bir korelasyon saptanmamıştır (NLO:  $p=0.953$ ,  $r=0.009$ , CRP:  $p=0.938$ ,  $r=-0.011$ , TLO:  $p=0.245$ ,  $r=0.167$ ). Hasta grubu kendi içinde motor fonksiyona göre tremor ve bradikinezi predominant olarak sınıflandırılıp alt grup analizi yapıldığında NLO, CRP ve TLO'nun alt gruplar arasında anlamlı farklılık gösterilememiştir ( $p=0.917$ ,  $p=0.243$ ,  $p=765$ ).

**Tartışma:** Nötrofil/lenfosit oranı sistemik enflamasyonu değerlendiren bir parametredir ve İİPH'de birçok çalışmada değerlendirilmiştir. NLO ile striatal DAT-SPECT ilişkisi gösterilmiş, NLO arttıkça, striatal bağlanma oranının azaldığı, motor bozukluğun ise arttığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda NLO kontrol grubunda daha yüksek saptanmıştır ancak İPH motor alt grupları arasında anlamlı fark gözlenmemiştir. Ayrıca BİPHDS ile korelasyonu da gösterilememiştir. Bu bulgular bize NLO'nun hastalığın tanısı sırasında destekleyici bulgu olabileceğini düşündürse de motor alt tipleri arasında farklılık olmadığını göstermektedir. Ancak prognoz ya da motor kötüleşmenin gösterilmesi için longitudinal çalışmalara ihtiyaç olduğu söylenebilir. Trombosit/lenfosit oranı (TLO) periferik enflamatuvar cevapta trombositler etkilendiğinde enflamasyon düzeyini yansıtan bir parametredir. TLO'nun İİPH'sini esansiyel tremordan ayırmada da etkin olduğu gösterilmiştir. Ancak çalışmamızda TLO PD'de kontrollerden daha yüksek olsa da istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır ve alt grup analizinde motor

baskınlığın değişimi ile kan düzeyinin değişmediği izlenmiştir. CRP ise hem akut hem kronik enflamasyonda rol oynadığı gösterilmiş önemli bir belirteçtir. Ayrıca PD hastalarının hem beyinlerinde hem de periferel kanlarında yüksek olduğu gösterilmiştir. Bizim alışmamızda da literatürle uyumu olarak PD hastalarında kontrollerden daha yüksek kan CRP düzeyleri saptanmıştır. Tüm bu veriler PD’de enflamasyonun patogenetik süreçte etkisini olduğu düşüncesini desteklemektedir. Bu süreci biyobelirteç olarak NLO ve CRP’nin TLO’dan daha spesifik olarak gösterebileceğini düşünmekteyiz. Ancak bu enflamasyon verileri ile PD kliniği arasında korelasyon gösterilememiştir. periferel enflamasyonun İPH patogeneğinde bir rolü olduğunu ancak bu rolün nasıl oluştuğu ve kliniği nasıl etkilediğine yönelik ileri çalışmaların yapılması gerektiğini düşündürmektedir.



[SS-45]

**OLGU SUNUMLARIYLA İLACA BAĞLI PARKİNSONİZM**MERVE KARAMAN<sup>1</sup>, YUNUS EMRE AKTAŞ<sup>2</sup><sup>1</sup>ARDAHAN DEVLET HASTANESİ, ARDAHAN<sup>2</sup>ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ERZURUM

İlaç kullanımına bağlı gelişen hareket bozuklukları içinde en yaygını, dopamin reseptörlerini etkileyen ilaçlara bağlı gelişen parkinsonizm (İBP)'dir. İBP'nin klinik belirtileri Parkinson hastalığına (PH) çok benzer olduğundan, bu hastalara sıklıkla PH tanısı konur ve bu hastaların %6,8'inin daha sonra İBP olarak yeniden sınıflandırılması, İBP'yi doğru bir şekilde teşhis etmedeki ve prevalansını ölçmedeki zorlukları vurgulamaktadır.

Nöroleptikler olarak da bilinen tipik antipsikotikler, İBP'nin en yaygın nedenleridir. Bununla birlikte, ekstrapiramidal yan etkisi (EPYE) olmadığı düşünülen atipik antipsikotikler de parkinsonizmi tetikleyebilir. Antipsikotiklere ek olarak, gastrointestinal motilite ilaçları, kalsiyum kanal blokerleri (KKB), anti epileptik ilaçlar ve lityumun kesin patofizyolojik mekanizmaları henüz bilinmemekle birlikte İBP'yi indüklediği bulunmuştur. İBP genellikle klinik olarak, Parkinson hastalarına göre daha belirgin bradikinezi ve rijidite ile birlikte, bilateral ve simetrik parkinsonizm ile prezente olur. İBP tedavisinde genel yaklaşım ilişkili bulunan ilaçların kesilmesidir. Şizofreni veya majör depresif bozukluklar gibi psikiyatrik hastalıkları nedeniyle antipsikotik ilaç almayı bırakamayan hastalarda ise EPYE riski daha düşük olan atipik antipsikotiklere geçilebilir. Genellikle klinik bulgular, ilişkili bulunan ilacı bıraktıktan sonra haftalar - aylar içinde düzeler; ancak parkinsonizm hastaların %10-50'sinde devam edebilir veya ilerleyebilir.

**Olgu 1:** 59 yaşında kadın hasta, bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayıp, 9 yıldır bipolar duygulanım bozukluğu ile takip ediliyor. Yaklaşık 9 yıldır lityum 600 mg/gün ve yaklaşık 7 yıldır olanzapin 2.5 mg/gün kullanıyor. Nöroloji polikliniğine yaklaşık 1 yıldır olan sol elde belirgin titreme şikayeti ile başvuran hastanın nörolojik muayenesinde sol üst ekstremitede distalde bozuk para sayar vasıflı istirahat tremoru, sol tarafta belirgin ekstremitede bradikinezi mevcut olup diğer nörolojik muayeneleri doğaldı. Bradimimi, rijidite, postüral instabilite, yürüyüş anomalisi mevcut olmayıp rutin laboratuvar tetkiklerinde ve santral görüntülemelerde patoloji tespit edilmedi. Ek ilaç kullanımı olmayan hasta psikiyatri kliniği ile ilaç ilişkili parkinsonizm yönüyle konsülte edildi. Lityum tedavisinin bipolar duygulanım bozukluğu takibi açısından devamı uygun görülüp hastanın olanzapin tedavisi kesildi. İki ay sonra yeniden değerlendirilen hastanın bradikinezisinde azalma izlenip istirahat tremorunun devam ettiği gözlemlendi.

**Olgu 2:** 68 yaşında kadın hasta, bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayıp nöroloji polikliniğine sol bacadaki titreme şikayeti ile başvurdu. Yaklaşık 20 yıldır uyku bozukluğu nedeniyle amitriptilin 25 mg/gün kullandığı öğrenildi. Hastanın 3-4 yıldır sol bacadaki istirahat halinde titremelerinin olduğu ve giderek arttığı belirtildi. Nörolojik muayenesinde bilateral alt ekstremitelerde sola baskın asimetrik istirahat tremoru ve eşlik eden rijidite, ekstremitelerde sola baskın asimetrik bradikinezi; bradimimi, parkinsonyen yürüyüş patterni izlendi. Postüral instabilite gözlenmedi. Diğer nörolojik muayenelerinde anormal bulgu saptanmadı. Rutin kan tetkiklerinde sekonder parkinsonizm düşündürülecek bulgu saptanmayıp santral görüntülemelerinde patoloji görülmedi. Psikiyatri kliniğine konsülte edilen hastanın amitriptilin tedavisi kesilerek trazadon 50 mg/gün tedavisine geçildi. Hastanın iki ay sonra yapılan muayenesinde bradikinezisinin olmadığı, rijidite ve istirahat tremorunda azalma ve ilişkili yürüme bozukluğunda düzelme olduğu gözlemlendi.

**Olgu 3:** 73 yaşında erkek hasta, bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayıp nöroloji polikliniğine son iki yıldır giderek artan çenede ve vücutta titreme, hareketlerde yavaşlama şikayetiyle başvurdu. Hastanın 20 yıldır psikoz nedeniyle ketiyapin 200 mg/gün kullandığı öğrenildi. Nörolojik muayenesinde çenede ve bilateral ekstremitelerde istirahat ve kinetik komponentin olduğu simetrik tremor, ekstremitelerde bradikinezi ve yürürken motor donma/blok olduğu görüldü. Rijidite, postüral instabilite saptanmadı. Rutin kan tetkikleri ve santral görüntülemesinde patoloji saptanmadı. Psikiyatri kliniğine konsülte edilen hastanın ketiyapin tedavisi tedrici doz azaltımına gidilerek lorazepam başlandı. Hastanın yaklaşık üç ay sonraki muayenesinde, tremor belirgin olmak üzere parkinsonizm bulgularında kısmi iyileşme olduğu görüldü.

**Tartışma:** İlaça bağlı parkinsonizm (İBP), Parkinson hastalığından (PH) sonra yaşlılarda ikinci en yaygın parkinsonizm etiyolojisidir. İBP'nin klinik prezentasyonları geniş spektrumlu olup ayırıcı tanıda güçl¼klere neden olabilmekte ve sıklıkla PH ile karışabilmektedir. Bu yön¼yle farklı ilaē kullanımlarına bağlı gelişen ve farklı klinik prezentasyonlarla başvuran hastaların değerlendirilmesi ayırıcı tanı aēısından yol g¼sterici olacaktır.

[SS-47]

## İDİYOPATİK NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALİNİN KOGNİTİF TUTULUM PATOGENEZİNDE VENTRİKÜL MÜ SUBARAKNOİD MESAFE Mİ?

EZGİ YETİM ARSAVA<sup>1</sup>, ŞİYAR BAHADIR<sup>3</sup>, GÜL YALÇIN ÇAKMAKLI<sup>1</sup>, RAHŞAN GÖÇMEN<sup>2</sup>, BÜLENT ELİBOL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

<sup>2</sup>HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

<sup>3</sup>HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

**Giriş:** Orantısız olarak genişleyen subaraknoid boşluk hidrocefali (DESH), İdiyopatik Normal Basınçlı Hidrocefali (iNBH)'nin spesifik özel bir görüntüleme belirtecidir. DESH'in komponentleri, genişlemiş Sylvian fissür, sıkışık yüksek konveksite yapıları ve fokal genişlemiş sulkuslardır. Tedavi yanıtının öngörülmesinde de önemli bir yeri olduğu düşünülen DESH bulguları, beyin omurilik sıvısının (BOS) birikim paternine göre farklılık göstermektedir. Bu çalışma ile amacımız ventriküler ve subaraknoid mesafe volümetrik analizleri ile komşu beyin alanlarının yapısal özelliklerini değerlendirmek ve bu ilişkinin kognitif fonksiyonel yansımalarını incelemektir.

**Yöntem:** Kliniğimize NBH semptomları ile başvuran bireyler prospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya Relkin ve arkadaşları tarafından belirlenen tanı kriterlerine dayanarak muhtemel iNBH tanısı alan bireyler dahil edildi. Yakın zamanda lomber ponksiyon veya herhangi bir şekilde iNBH'ye yönelik cerrahi işlem uygulanmamış hastaların beyin manyetik rezonans görüntülemeleri (MRG) ve kognitif değerlendirilmeleri yapıldı. volBrain çevrimiçi MRG beyin volümetri sistemi aracılığıyla lateral ventrikül hacmi (LVH) ve eksternal BOS hacmi (EBH) ile birlikte ilgi alanlarının kortikal kalınlık değerleri elde edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen yirmi bireyin yaş ortalamaları 70.8 (7.8) idi ve %35'ini (n=7) kadınlar oluşturmaktaydı. Ortalama lateral ventrikül hacmi, eksternal BOS hacmi ve insular kortikal kalınlık değerleri sırasıyla 116.8 (48.1) cm<sup>3</sup>; 165.2 (45.8) cm<sup>3</sup>; 1.9 (0.7) mm idi. Korelasyon analizlerinde LVH ile EBH arasında ters yönde olan ancak anlamlılık seviyesine ulaşmayan negatif bir ilişki izlendi (r=-0.415, p=0.069). Sylvian fissüre komşu olan frontal operkulum (r=-0.653; p=0.002), parietal operkulum (r=-0.451; p=0.046) ve insular korteks kalınlıkları (r=-0.543; p=0.013) ile EBH arasında ise ters yönde ve anlamlı ilişki mevcuttu. Bu alanların önemli rol oynadığı harf ve sayı tanıma, set değiştirme, dikkati sürdürmenin değerlendirilebildiği İz sürme ve Stroop testlerinin kortikal kalınlık azaldıkça anlamlı olarak daha uzun sürede tamamlanabildiği saptandı.

**Sonuç:** Bu çalışmada iNBH hastalarında, BOS birikiminin ventrikül dominant ya da subaraknoid mesafe dominant olma özelliğine göre kortikal kalınlıkların ve dolayısıyla kognitif test performanslarının farklı şekilde etkilenebileceği izlenmiştir. Bu bulgular; iNBH'daki kognitif etkilenmenin, Sylvian fissür genişlemesinin belirgin izlendiği olgularda daha ön planda olduğuna işaret etmektedir.

[SS-52]

## ESANSİYEL TREMOR HASTALIĞINDA DERİN BEYİN STİMÜLASYONUNDA YENİ NESİL PROGRAMLAMA TEKNİKLERİ

GULNAR İBRAHİMOVA, ÖZGÜN KÖKSAL, BAŞAK BOLLUK KILIÇ, NESRİN HELVACI YILMAZ,  
TAHSİN ALİ ZİRH

PARKİNSON VE HAREKET BOZUKLUKLARI MERKEZİ, İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL

**Amaç:** Esansiyel Tremor (ET) tedavisinde talamusun ventral intermedial (Vim) çekirdeğini hedef alan derin beyin stimülasyonu (DBS) etkili bir seçenektir. Çalışmamızın amacı Vim DBS uygulanan hastalarda Directional Lead teknolojisi ile programlamada DBS parametrelerinin hastalık bulguları üzerine etkisini ve yan etkileri göstermektir.

**Materyal ve Metot:** Çalışmamıza 2018-2023 yılları arasında kliniğimize başvurmuş ve Vim DBS uygulanmış 18 hasta dahil edildi. Hastaların preoperatif ve postoperatif süreçte TETRAS (The Essential Tremor Rating Assessment Scale) skorları hesaplandı. DBS programlamada uygulanan farklı parametreler incelendi.

**Bulgular:** Hastaların (5 kadın, 13 erkek), ortalama yaşı  $62.56 \pm 15.56$  yıl idi. Bir hasta dışında tüm hastalara bilateral Vim DBS uygulanmıştı. Ameliyat yapılana kadar geçen süre  $19.67 \pm 11.65$  yıl, Vim DBS sonrası takip süresi  $35.28 \pm 26.32$  ay idi. Preoperatif  $14.00 \pm 4.78$  olan TETRAS, postoperatif  $4.00 \pm 1.50$  idi. Elektrot stimülasyon parametreleri ortalaması; amplitüd solda  $3.03 \pm 0.93$  V, sağda  $2.91 \pm 1.07$  V, dalga boyu solda  $61.11 \pm 11.31$   $\mu$ s sağda  $63.53 \pm 13.67$   $\mu$ s ve frekans solda  $159.83 \pm 26.47$  Hz, sağda  $161.59 \pm 16.19$  Hz idi. Dokuz hastada (%50) konvensiyonel omnidirectional kontakt tercih edilirken, diğer dokuz hastada (%50) en az bir elektrotta directional programlama yapıldı. Bir hastada dengesizliği azaltmak için dalga genişliği 30  $\mu$ s'ye kadar düşürüldü. Kısmi tolerans gelişen üç hastaya gece stimülasyonu 'off' yapması önerildi.

**Sonuç:** Vim DBS uygulanan hastalarda konvensiyonel omnidirectional stimülasyonun yanı sıra directional stimülasyon tercih edilmesinin etkili tremor supresyonu sağladığı, yan etki gelişimini azalttığı ve tedavi penceresini genişlettiğini düşünmekteyiz.

[SS-53]

## GIYİLEBİLİR-SENSÖRLÜ DİK DURUŞ KORSSESİNİN PARKİNSON HASTALIĞINDAKİ STATİK DENGE VE POSTÜR ÜZERİNE ETKİSİ-PİLOT ÇALIŞMA

AYDAN TOPAL<sup>1</sup>, NAZLI DURMAZ ÇELİK<sup>1</sup>, BURCU ORTANCA<sup>2</sup>, SERHAT ÖZKAN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ESKİŞEHİR

<sup>2</sup>ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, ESKİŞEHİR

**Amaç:** Postür ve duruş bozuklukları Parkinson hastalarında özürleyici, deformeitelere yol açabilen başlıca sorunlardandır. En çok görülen postüral deformitelerden biri olan kambur duruşun sırt ağrısına, yürüme bozukluğuna, disfajiye ve hatta nefes darlığına neden olabileceği bilinmektedir. Fizyoterapi bilinen en etkin tedavi yöntemlerinden biridir ancak uyum oldukça düşüktür. Parkinson hastalarında giyilebilir sensörler postür bozukluğunda güncel bir konudur. Bu çalışmanın amacı, yürüyüş sırasında sensör modüllerinden gelen titreşim geri bildiriminin hastanın statik dengesi ve kambur duruşunu iyileştirip iyileştiremeyeceğini postür egzersizleri ile karşılaştırılarak araştırmaktır.

**Materyal ve Metot:** Çalışmaya toplam 34 Parkinson hastası dahil edildi. Altı hasta uyum sağlayamadığı için çalışmaya alınmadı. Kalan 28 hastanın 15'i kadın, 13'ü erkekti. Yaş ortalaması 61.11±6.4 idi (min-maks=47-70). Randomize olarak 13 hastaya postür egzersizi verilirken 15 hastaya giyilebilir-sensörlü dik duruş korsesi verildi. Hastalar 0., 2. ve 6. haftada APECS® akıllı telefon uygulaması ile boyun sagittal açıları, üst boyun sagittal açıları ve Tetrax® cihazı ile düşme indeksleri hesaplandı.

**Bulgular:** İki grup arasında yaş, cinsiyet, eğitim durumu, hastalık süresi, Hoehn & Yahr evreleri ve LEDD açısından fark yoktu. Boyun sagittal açı değişim değerine bakıldığında 0. ve 2. hafta ve 0. ve 6. hafta arasında her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Üst boyun sagittal açı değişim değerleri 0. ve 2. hafta arasında sensör grubunda anlamlı derecede iyileşirken (p=0.046) 0. ve 6. hafta arasında her iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Her iki grup düşme indeksleri 0. ile 2. hafta (p=0.65) ve 0. ile 6. hafta (p=0.786) arasında kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

**Sonuç:** Çalışmamız giyilebilir-sensörlü dik duruş korsesinin seçilmiş Parkinson hastalarında postüre olumlu katkısı olabileceğini göstermiştir. Postür egzersizine uyum sağlayamayan hastalarda basit, ucuz ve iyi bir alternatif olabilir.

### Kaynaklar

1. Doherty, K.M.; van de Warrenburg, B.P.; Peralta, M.C.; Silveira-Moriyama, L.; Azulay, J.P.; Gershanik, O.S.; Bloem, B.R. Postural deformities in Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2011, 10, 538–549.
2. Se Hoon Kim, Seo Jung Yun, Quoc Khanh Dang, Youngjoon Chee, Sun Gun Chung, Byung-Mo Oh, Keewon Kim, Han Gil Seo. Measurement and Correction of Stooped Posture during Gait Using Wearable Sensors in Patients with Parkinsonism: A Preliminary Study. *Sensors.*2021; 21(7): 2379.

[SS-54]

## DİSTONİK SEREBRAL PALSİLİ BİREYLERDE BİLATERAL GPİ DBS'İN DİSTONİ, FONKSİYONELLİK VE BAKIM VEREN YÜKÜ ÜZERİNE OLAN ETKİSİ

HATİCE ÖZDEN<sup>1</sup>, ÖZGE GÖNÜL ÖNER<sup>2</sup>, FATİH BAYRAKLI<sup>3</sup>, DİLEK GÜNAL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

<sup>2</sup>İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR HASTANESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

<sup>3</sup>MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

**Giriş:** Diskinezik (distoni-koreoatetoz) serebral palsi (SP) gelişimini henüz tamamlamamış beyinde gelişen hasar sonrasında oluşan bir sekonder distoni tablosu olup çocukluk çağındaki distoniye bağlı fiziksel engelliliğin başta gelen nedenidir. Distonik serebral palsi yetişkinlikte de yaygın bir engellilik nedenidir ve distoninin bu hastalarda medikal tedavisi oldukça zordur. Pallidal DBS ile özellikle primer jeneralize ve segmental distonilerde sağlanan sürekli yararın, sekonder distonili hastalara göre daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Ancak edinilmiş distonilerde DBS kullanımı ve sonuçlarına dair yapılan çalışmaların sayısı nispeten azdır ve distonik SP üzerindeki etkisi net bilinmemekte olup tartışmalıdır. Birçok çalışma, bilateral GPi DBS ile SP hastalarının distonilerinde iyileşme olduğunu göstermiştir ancak bu sonuçlar çok geniş bir aralıkta (%1 ile %50) bildirilmiştir. Bu alandaki çalışmalar çoğunlukla 3-5 hasta sayısı gibi oldukça düşük hasta sayılarından oluşan olgu serilerinden oluşmaktadır ve bu alanda yapılacak her türlü çalışmadan (olgu serileri, retrospektif ve prospektif çalışmalar) elde edilecek bilgiler bu tedavinin etkinliğinin anlaşılması için gerekli ve önemli görünmektedir.

Bu çalışmada Marmara Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı Hareket Bozuklukları Biriminde takip edilen bilateral GPi DBS uygulanmış distonik SP'li yetişkin bireylerde bu tedavinin hastaların distoni, fonksiyonellik, yaşam kalitesi ve bakım verenlerinin yükü üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

**Metod:** Çalışmamızda Marmara Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı Hareket Bozuklukları Biriminde takipli, poliklinikte pre- ve postoperatif dönemde takibi devam eden, işlem öncesi ve sonrası video görüntüleri, takip skalaları, muayene ve klinik verileri dosyasında mevcut olan GPi DBS uygulanmış 11 distonik serebral palsi hastasının verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Bu hastaların Burke-Fahn-Marsden distoni değerlendirme ölçeği (BFM-DDÖ), kaba motor fonksiyon sınıflandırma sistemi (KMFSS), fonksiyonel bağımsızlık ölçeği (FBÖ), SF-36 kısa formu ve bakım verenin yükü ölçeklerindeki DBS öncesi ve sonrası dönemdeki değişimleri analiz edilmiştir.

**Sonuç:** Hastaların %72.7'si (n=8) kadın olup cerrahi sırasındaki ortalama yaş 28.45 (8-59) idi. Hastaların takip süreleri 1-5 yıl arasında değişmekle beraber, olguların ilk yılın sonundaki değerlendirme skorları çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm olgularda DBS sonrası birinci yılda BFM-DDÖ toplam skorunun anlamlı şekilde azaldığı (p=0.001) izlenmiştir. FBÖ, KMFSS, bakım verenin yükü ölçeği skorlarında DBS sonrası anlamlı değişiklik saptanmamıştır. (p=0.059, p=0.125, p=0.0156). BFM-DDÖ ölçeğinde GPi DBS sonrası değerlendirmelere göre distoninin şiddeti %45 azalarak (58.5 ve 31 sırasıyla) istatistiksel anlamlılığa ulaşmış, buna karşın fonksiyonellik skalası FBÖ değerleri postoperatif dönemde sadece %13 artmış ve istatistiksel anlamlılık göstermemiştir. On bir hastanın ikisinde bakım veren yoktu ve bakım veren yükü diğer hastalarda %3 azalmış ve hastaların yaşam kalitelerinde sadece %1,6 artma sağlanabilmiştir.

**Tartışma:** Bilateral GPi DBS distoni-koreoatetozlu serebral palsili bireylerde distoni tedavisinde etkin bir tedavi seçeneği olarak gözükmekle birlikte distoni düzeyindeki düzelme bu bireylerin fonksiyonel bağımsızlığı, kaba motor fonksiyon seviyesi ve bakım verenlerinin yükü üzerinde belirgin bir düzelme sağlamamaktadır. SP olgularındaki özürüllüğe ve bakım verenin yüküne motor fonksiyonların yanında mental ve psikiyatrik problemlerin etkisini gösteren bu veriler bize bu hasta grubunda multidisipliner takip ve tedavinin gerekliliğini hatırlatmaktadır.

**[SS-57]**

## HUNTINGTON HASTALARINDA KOGNİTİF BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE HASTALIK PARAMETRELERİ İLE İLİŞKİSİ

ESMA KOBAK TUR, KADRIYE GÜLEDA KESKİN, CEREN ERKALAYCI

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

**Amaç:** Huntington hastalığı (HH), koreiform hareketler, psikiyatrik problemler ve bunama ile karakterize olan, kalıtsal ilerleyici bir nörodejeneratif hastalıktır. HH'nin patofizyolojisi tam olarak anlaşılammıştır, ancak mutant huntingtin proteininin agregatlar halinde birikerek nöronal disfonksiyona ve hücre ölümüne sebep olduğu düşünülmektedir. Huntington hastalığı tipik olarak bir motor bozukluk gibi görülse de, bilişsel gerileme hastalığının klinik belirtileri başlamadan önce bile ortaya çıkabilir. Kognitif bozulmalar; emosyonel labilite, kelime dağarcığı azalması, yürütücü işlevlerde bozulma gibi tablolarla prezente olabilmektedir. Bu çalışmada hareket bozuklukları polikliniğimizde takip etmekte olduğumuz, genetik ve klinik olarak konfirme Huntington hastalığı tanısı almış hastalarımızın kognitif bulgularını ve hastalık parametreleri ile olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmamızın ön verilerini paylaşıyoruz.

**Gereç ve yöntem:** Çalışmamıza yedi hasta (5 erkek, 2 kadın) dahil edilmiştir. Tüm hastaların sitozin-adenin-guanin (CAG) tekrar sayıları, aile öyküsü, vücut kitle indeksi, hastalık başlangıç yaşı, başlangıç semptomu, klinik prezentasyonu ve hastalık süreleri kaydedildi. Hastaların klinik skorlarını belirlemek için, Birleşik Huntington Hastalığı Değerlendirme Ölçeği (UHDRS) uygulandı, TMS (Total Motor Skor), Bağımsızlık ölçeği skorları ve Toplam fonksiyonel kapasite skorları hesaplandı. Hastaların kognitif durumunu belirlemek için Montreal kognitif değerlendirme bataryası Türkçe valide formu (MOCA-TR), standardize mini-mental test (SMMT), Stroop test ve sembol sayı modaliteleri testi uygulandı.

**Bulgular:** Hastaların dördünün başlangıç semptomu kore iken, iki hasta psikiyatrik bulgularla ve bir hasta ise bradikinezi ile başvurdu. Hastaların ortalama semptom başlangıç yaşı 50 olmasına karşın, hastaların ortalama tanı alma yaşı 57,4 idi. Üç hastada kilo kaybı eşlik ediyordu. Psikiyatrik bulgularla prezente olan olgularda motor skorları belirgin yüksek, bağımsızlık ölçeği skorları düşük bulundu. İki hasta MOCA-TR teste uyum sağlayamadığı için SMMT uygulandı, sırasıyla 9 ve 15 puan aldılar. MOCA-TR ile diğer kognitif testleri tamamlayabilen tüm hastalarda lisan fonksiyonları, dikkat, soyut düşünme, bellek etkilenimi görülürken, oryantasyon ve isimlendirme görece korunmuştu. Toplam motor skoru ve bağımsızlık ölçeği skorlarından bağımsız olarak tüm hastalarda kognitif etkilenim görüldü.

**Sonuç:** Huntington hastaları klinik prezentasyondaki çeşitlilik ve sık karşılaşılması nedeniyle farklı tanımlarla takip ve tedavi edilmekte, tanıda gecikmeler yaşanabilmektedir. Hastalarımızdan ikisi yaklaşık 10 yıl süreyle psikiatri tarafından takip edilmiş, bir hastamız ise Parkinson tedavisi almıştır. Hastalarımızın semptom başlangıç yaşı genç olmasına karşın tanı alma süreleri yaklaşık 7 yıl gecikmiştir. Çalışmalarda CAG tekrar sayısı ile motor, kognitif ve fonksiyonel kapasitedeki gerilemenin korele olduğu görülmüştür. Ancak aynı CAG tekrar oranına sahip hastalarımızın kognitif skorlarında belirgin farklar tespit ettik. Daha fazla sayıda hastayı dahil etmeyi planladığımız ileri çalışmada bu bulguyu değerlendirmeyi planladık. Çalışmamızda literatürle benzer şekilde kognitif skorları yüksek olan hastalarda motor skorları düşük ve fonksiyonel kapasiteleri yüksek bulunmuştur. Yalnızca 1 hastamızda klinik belirtileri belirgin olmamasına karşın belirgin kognitif etkilenim tespit ettik, bu bulgumuzda erken evrelerde bile HH'de kognitif etkilenim olabileceğini göstermiş olduk. Sonuç olarak; Huntington hastalığında ilerlemesini durdurmak için şu anda etkili bir tedavi bulunmamaktadır. Özellikle erken evrelerde kognitif yetmezliğin tespiti yeterli nöropsikolojik rehabilitasyon programlarının oluşturulmasına veya bireyselleştirilmiş hastalık değiştirici tedavi planlarının uygulanmasına yardımcı olabilir.

### Kaynaklar

1. Unified Huntingtons Disease Rating Scale: reliability and consistency. Huntington StudyGroup. MovDisord. 1996 Mar;11(2):136-42.

2. Ramirez-Garcia G, Galvez V, Diaz R, Campos-Romo A, Fernandez-Ruiz J. Montreal Cognitive Assessment (MoCA) performance in Huntingtons disease patients correlates with cortical and caudate atrophy. *PeerJ*. 2022 Apr 4;10:e12917
3. Walker FO. Huntingtons disease. *Lancet*. 2007 Jan 20;369(9557):218-28.
4. P. McColgan , S. J. Tabrizi; Huntington's disease: a clinical review. *European Journal of Neurology*, 17 Aug 2017.



[SS-59]

## İDİOPATİK PARKİNSON HASTALIĞI VE TİROİD FONKSİYON BOZUKLUĞU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI

ESEN ÇİÇEKLİ<sup>1</sup>, SAADET SAYAN<sup>2</sup><sup>1</sup>AKYAZI DEVLET HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, SAKARYA<sup>2</sup>SAKARYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, SAKARYA

**Giriş:** Parkinson hastalığı (PH), bradikinezi, tremor, rijidite ve postüral instabilite gibi motor disfonksiyonların yanı sıra nörobilişsel bozukluk ve depresyona neden olan yaygın nörodejeneratif bir hastalıktır. Parkinson hastalığının histopatolojik özelliği, bazal gangliyonlardaki dopaminerjik nöronların dejenerasyonudur.<sup>[1]</sup> Tiroid hormonlar, insan vücudunda birçok sistemin düzenlenmesinin yanısıra erken yaşta nörolojik gelişim, ileri yaşlarda da yine nöromodülasyonda rol almaktadır. Tiroid hastalıkları, özellikle hipotiroidinin bellek fonksiyonlarında olumsuz etkisinin olduğu ve hem hipertiroidi, hem hipotiroidinin nörodejeneratif hastalıklar ile ilişkili olabileceği bazı çalışmalarda belirtilmiştir.<sup>[2,3]</sup> Parkinson hastalığı ve tiroid disfonksiyonu ile ilgili bazı çelişkili sonuçlar bulunmaktadır.<sup>[4]</sup> Geçmiş yıllarda PH'nin tiroid hastalıkları ile ilişkisi incelenmiş, bazı anlamlı sonuçlar bulunmuştur.<sup>[5]</sup> Biyokimyasal mekanizması kesin bilinmemekle beraber, dopaminin tiroid hormon salınımı üzerinde değişik basamaklarda etkili olduğu, ayrıca Tiroid Releasing Hormon (TRH)'un da dopamin salınımını artırdığı belirtilmiştir. Hipotalamo-hipofiz- tiroid aksı ve dopaminerjik sistem arasındaki etkileşimler, tiroid hastalıkları ile PH'nin benzer etiyojileri, hatta benzer genleri paylaşabileceğini düşündürmüş ve bazı genlerle arasında ilişki saptanmıştır.<sup>[6]</sup> Parkinson hastalığı ile tiroid hastalıkları arasında anlamlı ilişkinin olmadığını söyleyen çalışmalar da bulunmaktadır.<sup>[7,8]</sup> Hipotiroidizm başta olmak üzere, tiroid hastalıkları direkt PH'ye sebep olmamakta, bununla beraber iki hastalığın klinik bulguları da birbirine çok benzemektedir. Ayrıca hipotiroidizm obezite, hiperkolesterolemi, anemi ve hipertansiyona sebep olmaktadır ve bunlar aynı zamanda PH'nin etiyojisinde de yer almaktadır. Biz de çalışmamızda Parkinson hastalarında tiroid bozukluklarının sıklığını ve normal popülasyona göre farkını, tiroid fonksiyon bozukluğunun Parkinson hastalık evresi, dopamin tedavisi, REM uykusu davranış bozukluğu ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

**Materyal Metod:** Çalışmamıza Ocak 2020 - Ocak 2021 tarihleri arasında Sakarya Hendek ve Akyazı Devlet hastaneleri nöroloji polikliniğine başvuran 160 Parkinson hastasını ve başka nedenlerle polikliniğimize başvuran yaş ve cinsiyet uyumlu 64 kontrol hastasını dahil ettik. Hastaların demografik verileri, muayene bulguları, hastalık evreleri (Hoehn & Yahr), Tiroid Stimülan Hormon (TSH) düzeyleri retrospektif olarak kaydedildi. İdiyopatik Parkinson hastalığı dışında etiyojistik faktör ya da görüntüleme anormal bulgusu olan hastalar (vasküler parkinsonizm, ilaç kullanımına sekonder parkinsonizm vb.), herhangi bir tiroid hastalığı için ilaç kullanan hastalar, dosyasında tiroid fonksiyon testleri olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

**Bulgular:** Çalışmamıza 160 hasta ve 64 kontrol dahil edildi. 160 hastanın 84' ü erkek (%52.5), 76'sı kadın (%47.5) idi. 64 kontrol hastasının 27'si (%42.2) erkek, 37'si (%57.8) kadın idi. Hasta grubunun yaş ortalaması 71.01±8.21, kontrol grubunun yaş ortalaması 69.11±6.47 idi. Parkinson hasta grubunda TSH'si düşük olan 17 (%10.6), normal olan 137 (%85.6), yüksek olan 6 (%3.8) hasta vardı. Kontrol grubunda TSH'si düşük olan 5 (%7.8), normal olan 55 (%85.9) ve yüksek olan 4 (%6.3) hasta vardı. Hasta ve kontrol grubu arasında tiroid disfonksiyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p=0.604) (ki-kare) 160 Parkinson hastasının 82'sinde (%51.2) REM uykusu davranış bozukluğu vardı. REM uykusu davranış bozukluğu olan 82 olgunun dokuzunda (%11) TSH düşük, 70'inde TSH normal, üçünde (%3.7) TSH yüksek idi. Parkinson hastalarında REM uykusu davranış bozukluğu ile TSH düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0.988) (ki-kare). Parkinson hasta grubunda dopaminerjik tedavi alan 24 hasta (%8.3) vardı. Bu 24 hastanın ikisinde (%8.3) TSH düşük, 22'sinde (%91.7) TSH normal iken TSH'si yüksek hiç olgu yoktu. Dopaminerjik tedavi alan ve almayan grupta TSH düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0.584) (ki-kare). Parkinson hasta grubu Hoehn & Yahr evrelemesine göre 7 evreye ayrıldı.

Evre 1.5'da üç (%1.9), evre-2'de 17 (%10.6), evre 2.5'da 78 (%48.8), evre 3'de 43 (%26.9), evre 4'de 11 (%6.9), evre 5'de sekiz (%5) hasta vardı. Evre 1.5'teki olguların tamamında TSH normal sınırlarda idi.

Evre 2'de 2 (%11.8) olguda TSH düşük, 13 (%76.5) olguda TSH normal, 2 (%11.8) olguda TSH yüksek idi.

Evre 2.5'da 5 (%6.4) olguda TSH düşük, 13 (%92.3) olguda TSH normal, 2 (%1.3) olguda TSH yüksek idi.

Evre 3'de 7 (%16.3) olguda TSH düşük, 33 (%76.7) olguda TSH normal, 3 (%7) olguda TSH yüksek idi.

Evre 4'te 2 (%18.2) olguda TSH düşük, 9 (%81.8) olguda TSH normal, 0 (%0) olguda TSH yüksek idi.

Evre 5'te 1 (%12.5) olguda TSH düşük, 7 (%87.5) olguda TSH normal, 0 (%0) olguda TSH yüksek idi.

Gruplar arasında TSH düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p=0.372$ ) (ki-kare).

**Sonuç:** Çalışmamızda Parkinson hastalarında kontrol grubuna göre tiroid disfonksiyonu açısından anlamlı fark saptanmadı. Retrospektif yapılan çalışmamızda tiroid disfonksiyonunu saptamak için TSH değerleri baz alındı. Hipotiroidi ya da hipertiroidi kliniği sorgulanamadı. Tiroid hastalığı olan ve TSH bakıldığı sırada ötiroidik olan hastalar saptanamamış olabilir. Bu durum çalışmanın kısıtlılıklarından biridir. Çalışmadaki hasta sayısının azlığı da bir diğer kısıtlılık olarak belirtilebilir. Dopaminin tiroid hormonları üzerindeki etkisi ve TRH'nin dopamine etkisi bazı çalışmalarda gösterilmekle beraber hastalarımızdan dopamin tedavisi alan ve almayan hastalar arasında tiroid disfonksiyonu açısından fark bulunamadı.<sup>[9]</sup> REM uykusu davranış bozukluğu olan hastalarda da olmayanlara göre tiroid disfonksiyonu açısından fark bulunamadı. Hastalar Hoehn & Yahr evrelerine göre gruplandırıldığında gruplar arasında tiroid disfonksiyonu açısından fark bulunamadı. Yapılan bir çalışmada, erken grup hastalarda, ileri gruba göre serbest T3 düzeylerinin yüksek olduğu, TSH ve serbest T4 düzeyleri açısından ise anlamlı fark bulunamadığı belirtilmiştir.<sup>[10]</sup> Çalışmamızda T3 ve T4 düzeylerine ayrı olarak bakılmaması bu sonuca sebep olabilir.

Özellikle hipotiroidizm ve PH'nin çakışan semptomlarının sıklığı akılda tutulmalı, semptomlarda açıklanamayan kötüleşme ya da tedaviye direnç gibi durumlarda tiroid fonksiyon bozukluğu araştırılmalıdır. Yine tiroid disfonksiyonuna ait semptomların Parkinson hastalarında baskılanabileceği unutulmamalıdır.

## Kaynaklar

1. DeMaagd G, Philip A. Parkinson's Disease and Its Management: Part 1: Disease Entity, Risk Factors, Pathophysiology, Clinical Presentation, and Diagnosis. P T 2015;40:504-32.
2. Feldman AZ, Shrestha RT, Hennessey JV. Neuropsychiatric Manifestations of Thyroid Disease. Endocrinol Metab Clin North Am 2013;42:453-76.
3. Joy Mathew C, Jose MT, Elshaikh AO, Shah L, Lee R, Cancarevic I. Is Hyperthyroidism a Possible Etiology of Early Onset Dementia? Cureus 2020;12:e10603. doi: 10.7759/cureus.10603.
4. Charoenngam N, Rittiphairoj T, Ponvilawan B, Prasongdee K. Thyroid Dysfunction and Risk of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Endocrinol (Lausanne) 2022;13:863281. doi: 10.3389/fendo.2022.863281.
5. Choi SM, Kim BC, Choi KH, Nam TS, Kim JT, Lee SH, et al. Thyroid status and cognitive function in euthyroid patients with early Parkinson's disease. Dement Geriatr Cogn Disord 2014;38:178-85. doi: 10.1159/000359966.
6. Mohammadi S, Dolatshahi M, Rahmani F. Shedding light on thyroid hormone disorders and Parkinson disease pathology: mechanisms and risk factors. J Endocrinol Invest 2021;44:1-13. doi: 10.1007/s40618-020-01314-5.
7. Fernández E, García-Moreno JM, Martín de Pablos A, Chacón J. May the thyroid gland and thyroperoxidase participate in nitrosylation of serum proteins and sporadic Parkinson's disease? Antioxid Redox Signal 2014;21:2143-8. doi: 10.1089/ars.2014.6072.
8. Tandeter H, Levy A, Gutman G, Shvartzman P. Subclinical thyroid disease in patients with Parkinson's disease. Arch Gerontol Geriatr 2001;33:295-300. doi: 10.1016/s0167-4943(01)00196-0.
9. Mouri A, Hoshino Y, Narusawa S, Ikegami K, Mizoguchi H, Murata Y, Yoshimura T, Nabeshima T. Thyrotropin receptor knockout changes monoaminergic neuronal system and produces methylphenidate-sensitive emotional and cognitive dysfunction. Psychoneuroendocrinology 2014;48:147-61. doi: 10.1016/j.psyneuen.2014.05.021.
10. Tan Y, Gao L, Yin Q, Sun Z, Man X, Du Y, Chen Y. Thyroid hormone levels and structural parameters of thyroid homeostasis are correlated with motor subtype and disease severity in euthyroid patients with Parkinson's disease. Int J Neurosci 2021;131:346-356. doi: 10.1080/00207454.2020.1744595.

[SS-60]

## PARKİNSON HASTALIĞI'NDA KANSER GÖRÜLME SIKLIĞI: KORUYUCU ETKİSİ VAR MI?

ASİLE SEVAL ASLAN, NESRİN HELVACI YILMAZ

MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL

**Amaç:** Yaşla beraber görülme sıklığının arttığı, önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden Parkinson hastalığı (PH) ve kanser arasındaki ilişki halen netlik kazanmamıştır. Malign melanom ve beyin tümörü gelişme riski Parkinson hastalarında daha yüksek iken, diğer kanser türleri %15 oranında daha az görülmektedir. Kanser olanlarda ise PH gelişimi %26 daha azdır. Tersine bazı genetik çalışmalarda bazı ailesel Parkinson hastalarında kanserin daha sık görüldüğü gösterilmiştir. Çalışmamızda Parkinson hastalarında kanser prevalansının ve türlerinin araştırılması hedeflenmektedir.

**Metod:** Çalışmamıza Ocak 2018 - Şubat 2023 tarihleri arasında nöroloji kliniğinde takip edilen 18 yaş üzeri 1000 idiyopatik PH (394 kadın, 606 erkek) dahil edildi. Veriler retrospektif olarak toplandı. Hastaların PH başlangıç yaşı, sigara kullanımı ve kanser varlığı sorgulandı.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması  $64.68 \pm 1.05$ , PH başlangıç yaşı  $54.10 \pm 1.26$  yıl idi. Elli iki kişi (%5.2) sigara kullanmaktaydı. Otuz dokuz kişide kanser vardı. En sık meme (n=8), 2. sırada prostat kanseri (n=6) yer almaktaydı. Parkinson hastalığının kanserden önce görüldüğü 22, kanserin PH'den sonra görüldüğü 14 hasta vardı. Üç hastada PH ve kanser eşzamanlı tanı almıştı.

**Sonuç:** Türkiye'de kanser prevalansı 18 yaş üzeri %3.6, 60 yaş üzeri %0.5'dir. Hastalarımızda 18 yaş üzeri %3.9 iken 60 yaş üzerinde Parkinson hastalarının %6.3'ünde kanser vardı. Meme ve prostat kanseri sıklığı daha fazlaydı. Sonuç olarak çalışma grubumuzda tüm yaş gruplarında toplumla benzerken, 60 yaş üzeri kanser sıklığı yaklaşık 10 kat yüksekti. Çalışmaya katılan hasta sayısı az olsa da genetik, immünojenik ve çevresel faktörlerin etkilerinin bu yüksek oranda etkili olduğu düşünülmektedir.

**[SS-62]**

## **DYT-12 İLİŞKİLİ DİSTONİ VE PARKİNSONİZM SENDROMU: TÜRKİYE'DEKİ İLK OLGU BİLDİRİMİ**

MELİKE ÇAKAN<sup>1</sup>, GÜL YALÇIN ÇAKMAKLI<sup>1</sup>, AYŞE NAZLI BAŞAK<sup>2</sup>, TUĞÇE GÜL<sup>2</sup>, BÜLENT ELİBOL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

<sup>2</sup>KOÇ ÜNİVERSİTESİ MOLEKÜLER BİYOLOJİ VE GENETİK - KUTTAM, İSTANBUL

**Giriş:** DYT-12 ilişkili Hızlı Başlangıçlı Distoni ve Parkinsonizm Sendromu, 19. Kromozomda yer alan ve Na/K-ATPaz pompası alfa-3 subunitini kodlayan ATP1A3 genindeki mutasyona sekonder en sık ikinci veya üçüncü dekatta ortaya çıkan hareket bozukluğudur.

**Olgu:** Otuz dört yaşında erkek hasta yürüme ve konuşma bozukluğu ile yatırıldı. Bir sene önce konfüzyonel uyanma ile doktor başvurusunda antipsikotik ve antidepresan ilaçlar reçete edilmiş. Devamında önce yürümede bozulma, denge kaybı; ardından ses kısıklığı ve hipersalivasyon gelişmiş. Bu şikâyetleri hızlı ilerleyen parkinsonizm olarak değerlendirilen hastaya düşük doz karbidopa-benserazid başlanmış ancak belirgin faydalanma olmamış. Başvurusunda yutma ve konuşma bozukluğu, distonik göz açma apraksisi ve yürüme güçlüğü olan hastanın muayenesinde peroral myokimi, dilde distonik/spastik hareket kısıtlılığı, artmış GAG refleksi, bradimimi, bilateral bradikinezi, jeneralize hiperaktif derin tendon refleksleri ve ekstensör plantar yanıt görüldü. Beyin MRG'de patoloji saptanmadı. Otoimmün ve dejeneratif hastalıklar açısından çekilen EEG'de zemin aktivitesi 9-10 Hz pariyeto-okspital alfa olarak görüldü. İdrar bakır düzeyi ve serum seruloplazmin normaldi. Tümör taramaları negatif sonuçlandı. LP'de enflamatuvar veya metabolik bulgu saptanmadı. Limbik ve otoimmün ensefalit paneli negatif sonuçlandı. Periferik yaymada akantosit görülmedi. Anne ve babası kardeş torunları olan hastanın ailesinde bilinen hastalık olmadığı öğrenildi. Hızlı progresse ve erken dönemde yutma güçlüğü ile giden hastalığın DYT12 ilişkili olabileceği düşünülerek çalışılan genetik testte otozomal dominant kalıtmımlı Distoni-12 ile ilişkilendirilmiş ATP1A3 geninde daha önce raporlanmış p.Asp379His varyantı heterozigot olarak saptandı. Kontrol muayenesinde dopaminerjik tedavi eklendi. Konuşma ve yutma fizyoterapisinin devamı önerildi.

**Sonuç:** Sunulan olgu ülkemizde bildirilen ilk DYT-12 mutasyonu ilişkili hızlı başlangıçlı distoni ve parkinsonizm sendromu olgusu olup hastalığın karakteristik özellikleri olan yutma ve konuşma bozukluğu hastada belirgin olarak gözlenmiştir.

[SS-66]

## STUB 1 MUTASYONUNUN EŞLİK ETTİĞİ SPİNO SEREBELLAR ATAKSİ TİP 48: OLGU SUNUMU

GİZEM GÜLLÜ<sup>1</sup>, SARRA ELHAMİDA LAZRAK<sup>2</sup>, SEVDA ERER ÖZBEK<sup>2</sup>

<sup>1</sup>BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÖROLOJİ KLİNİĞİ, BURSA

<sup>2</sup>BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, BURSA

**Amaç:** STUB 1 geni herediter ataksiler ile ilişkilendirilmiş olup; biallelik mutasyonları otozomal resesif serebellar ataksi tip 16 (SCAR 16) ve heterozigot mutasyonları yakın zamanda otozomal dominant spinoserebellar ataksi tip 48 (SCA 48) olarak sınıflandırılmıştır. Biz de STUB 1 geninde heterozigot mutasyonun eşlik ettiği SCA 48 olgusunu fenotipik özellikleri ile sunmayı amaçladık.

**Materyal ve Metod:** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hareket Bozuklukları Polikliniği'ne başvuran ve ileri tetkikler sonucunda tanı konulan olgu sunulmuştur.

**Bulgular:** Otuz yedi yaşında kadın hasta polikliniğe konuşmasında bozulma ve yürürken denge bozukluğu nedeniyle başvurdu. Öyküsünde yaklaşık 1.5 yıl önce ikinci gebeliğinin sonlarına doğru konuşmada bozulma ve denge bozukluğu şikayetleri başlamış. Hastanın herhangi bir hastalığı, geçirilmiş enfeksiyonu ve ilaç kullanımı yokmuş. Ailede sadece babasında denge bozukluğu var. Başvuru muayenesinde belirgin dizartrik konuşması, bilateral dismetri ve disdiadokokinezisi vardı. Yürüyüşü ataksikti ve boyunda distonisi mevcuttu. Motor ve duyu defisiti eşlik etmemekteydi. Yapılan laboratuvar incelemelerinde serum biyokimya, tam kan, vaskülit ve enfeksiyöz belirteçleri normal sınırdıydı. Çekilen kraniyal ve servikal görüntülemelerinde serebellumda daha belirgin olmak üzere spinal kordda da atrofi gözlemlendi. Hastada ön planda herediter ataksi düşünülmüş olup tıbbi genetik incelemesi için kan gönderildi. Hastada STUB 1 geninde c.737C >T (p.Thr246Met) Heterozigot patojenik variant, SANGER dizileme yöntemi ile konfirme edildi. Ailesinde segregasyonun belirlenmesi için yapılan SANGER dizileme analizi sonucunda; hastada heterozigot saptanan varyant, annede normal, babada heterozigot olarak tespit edildi. Hastaya vitamin desteği, amantadin ve pirasetam başlanılarak poliklinik takiplerine alındı.

**Sonuç:** STUB 1 genindeki heterozigot mutasyonun neden olduğu otozomal dominant SCA 48 bugüne kadar İspanya, İtalya ve Türkiye'den bildirilmiştir. Hastalığın ana bulguları serebellar disfonksiyon, hareket bozuklukları, kognitif ve psikiyatrik bozukluklardır. En önemli özellik hem hipokinetik (parkinsonizm) hem de hiperkinetik (bizim olgumuzda da olduğu gibi distoni ve kore) hareket bozukluklarının eşlik etmesidir. Etiyolojisi belirlenemeyen serebellar ataksisi olan 235 erişkin İtalyan üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada 8 hastada (4'ü sporadik, 4'ü aile öyküsü olan) SCA 48 ile ilişkili olabilecek probandlar saptanılmıştır (ailevi olguların %23.5'inde ve tüm olguların ise %3.4'ünde).

Sonuç olarak; tüm bu bulgular ışığında yakın dönemde tanımlanmasına rağmen özellikle ailevi geçiş gösteren olgularda STUB 1 geninde heterozigot mutasyonların bir çoğu SCA Tip 48 ile dünya çapında görülmeye başlanmıştır.

### Kaynaklar

1. De Michele G, Santorelli F. Spinocerebellar ataxia type 48: last but not least. *Neurol Sci* 2021;42:1577. doi: 10.1007/s10072-020-04812-9.
2. Pakdamani Y, Berland S, Bustad HJ, Erdal S, Thompson BA, James PA, et al. Genetic Dominant Variants in STUB1, Segregating in Families with SCA48, Display In Vitro Functional Impairments Indistinctive from Recessive Variants Associated with SCAR16. *Int J Mol Sci* 2021;22:5870. doi: 10.3390/ijms22115870.
3. Lieto M, Riso V, Galatolo D, De Michele G, Rossi S, Barghigiani M, et al. The complex phenotype of spinocerebellar ataxia type 48 in eight unrelated Italian families. *Eur J Neurol* 2020;27:498-505. doi: 10.1111/ene.14094.

**[SS-68]****NADİR BİR ATAKSİ NEDENİ; ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI ALEXANDER HASTALIĞI****ŞÜKRAN İDİL KÖSTEM<sup>1</sup>, ZEYNEP SUNA<sup>1</sup>, İDRİS AKDENİZ<sup>2</sup>, RAİF CAN YAROL<sup>3</sup>, SÜLEYMAN MEN<sup>3</sup>, RAİF ÇAKMUR<sup>1</sup>**<sup>1</sup>DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR<sup>2</sup>DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KBB ANABİLİM DALI, İZMİR<sup>3</sup>DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR

**Amaç:** Ataksi ve ilerleyici beyin sapı bulguları ile tetkik edilen, erişkin başlangıçlı Alexander hastalığı (Adult Onset Alexander Disease- AOAD) tanısı alan olgu sunuldu.

**Olgu:** Hashimoto tiroiditi dışında bilinen hastalığı olmayan 57 yaşında kadın hastanın şikayetleri 10 sene önce yürürken yalpalama, dengebozukluk şeklinde başlamış. İki-üç sene sonra idrar inkontinansı, ardından horizontal binoküler diplopi, nistagmus ve sol gözde aralıklı pitozis şikayetlerine eklenmiş. Son iki senedir ayağa ani kalkınca presenkop yaşıyor. Bu süreçte konuşmasında da bozulma olmuş; başlangıçta mekanik, tekdüze bir konuşması varken, 1 senedir sesinde titreme de oluyormuş, eşzamanlı kulaklarında “klik” sesi duymaya başlamış. Ekstremitelerini kullanmada zorluk, ekstremitelerde titreme şikayeti, duyu yakınması olmamış. Düşmeleri olan hasta son 5 senedir desteksiz mobil olamıyor. Eşlik eden bilişsel bozulma olmamış. Anne-babası arasında akraba ilişkisi yok. Babasında 50’li yaşlarda yürürken sola kayma, denge bozukluğu şikayetleri olmuş. Şikayetleri ilerleyici seyir göstermiş, 60 yaşında tekerlekli sandalye ile mobil olmaya başlamış, yaşamının ilerleyen dönemlerde yatağa bağımlı hale gelmiş. Kognitif yakınması olmamış. Serebrovasküler hastalık geçirdiği söylenmiş, 72 yaşında enfeksiyon nedeniyle exitus olmuş. Halası ve amcası normal basınçlı hidrosefali tanıları ile izlenmiş. Daha önce aralıklı pitozis dışında yakınması olmayan sağlıklı erkek kardeşi var. Şikayetlerinin başlangıcından bu yana çeşitli merkezlerde tetkik edilen hastanın çekilen kraniyal MRG’lerinde erken dönemde bulbusta hiperintens lezyonlar izlenmiş, başlangıçta iskemik serebrovasküler hastalık düşünülen hastanın şikayetleri progresif olarak artış göstermiş. Hastanın tekrarlanan kraniyal görüntülemelerinde ponstan bulbusa lineer uzanan T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens lezyonlar, beyin sapında atrofi görüldü. Metabolizma hastalıkları tarafından yapılan incelemelerinde patoloji saptanmadı. SCA panelinde pozitiflik görülmedi. MSA grubu hastalıklar açısından klinik korele bulunmadı. CADASIL için bakılan NOTCH3 mutasyonu negatif olarak sonuçlandı. Romatolojik bakısında anlamlı pozitiflik saptanmadı. Bu süreç içinde kullandığı rasajilin, memantin, amantadin ve pirasetam tedavilerinden belirgin faydalanımı olmadı. Beyin sapında şüpheli görüntüsü olan hastada 2017 yılında erişkin başlangıçlı Alexander hastalığı ön tanısı ile istenen moleküler genetik analiz raporunda yüksek olasılıklı hastalık nedeni olarak değerlendirilen GFAP geni c.1253G>A (p.Gly418Glu)(p.G418E) heterozigot mutasyonu saptandı. Olgunun erkek kardeşinde de aynı mutasyon saptandı. Hastanın nörolojik muayenesinde; bilinç açık, koopere, oryante, göz hareketleri serbest, pupiller izokorik, DIR/ IIR ++/++, horizontal bakışta belirgin hızlı fazı bakış yönüne vuran nistagmus, oküler dismetri gözlemlendi. Konuşmasının nazone ve vokal tremorun eşlik ettiği izlendi. Kas gücü ve duyu muayenesi olağan, parmak-burun testi olağan gözlemlendi, disdiadokokinezi saptanmadı. DTR’ler 4 yanlı artmış, bilateral Hoffman ve Babinski pozitifliği saptandı. Yürüyüş geniş adımlı, serebellar ataksik olarak izlendi. Fiberoptik laringoskopik bakısında yumuşak damak ve vokal kordlarda miyokloni gözlemlendi. Sonuç: Erişkin dönemde başlayan ataksi ve beyin sapı tutulumu ile AOAD tanısı alan olgumuzu; erişkin başlangıçlı hastalık prezentasyonu, juvenil başlangıçlı formdan belirgin farklılık gösteren ve ilerleyen genetik analizler sayesinde daha fazla tanı almaya başlayan bir hastalık olması nedeniyle sunmaya değer bulduk.

[SS-70]

## PARKİNSON HASTALIĞI İLE NADİR BİR BİRLİKTELİK: FONKSİYONEL KONUŞMA BOZUKLUĞU

EZGİ DEMİREL ÖZBEK<sup>1</sup>, TUĞBA ÖZÜM<sup>1</sup>, AYL A FİL BALKAN<sup>3</sup>, TALAT DEMİRSÖZ<sup>2</sup>,  
GÜL YALÇIN ÇAKMAKLI<sup>1</sup>, İREM YILDIZ<sup>2</sup>, BÜLENT ELİBOL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

<sup>2</sup>HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI, ANKARA

<sup>3</sup>HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON FAKÜLTESİ, NÖROLOJİK FİZİYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, ANKARA

**Giriş:** Özürlülüğün önemli bir nedeni olabilen fonksiyonel nörolojik bozuklukların tanısı sıklıkla gecikmekte ve hastalar tanı alana kadar uygunsuz tedaviler kullanmakta, iyatrojenik zarara uğrayabilmekte ve sonuç alamadıkları gereksiz veya pahalı değerlendirmelere başvurulabilmektedir. Bu nedenle fonksiyonel nörolojik bozukluklar ile ilgili farkındalığın artması önemlidir. Bu olgu sunumunda Parkinson hastalığına (PH) ek olarak fonksiyonel konuşma bozukluğu olan bir hastanın tanı ve tedavi süreci tedavi öncesi ve sonrası videoları ile tartışılacaktır.

**Olgu sunumu:** 42 yaşında erkek hasta iki yıldır olan konuşma bozukluğu ve yemek yerken dilini dışarı itme şeklinde yeme gücünü yakınmalarıyla kliniğimize başvurdu. Öğretmen olan hastanın günün ilk saatlerinde daha rahatken öğleden sonra dediklerinin daha anlaşılabilir hale geldiği, bir tören programı kapsamında şiir okuması istendiğinde rahatça okuyabildiği öğrenilmiştir. Ev içi stres faktörleri kliniğini kötüleştiriyormuş. Çiğneme gücünü konuşma bozukluğuna yaklaşık bir yıl sonra eklenmiş. Bu yakınmalar nedeniyle amiyotrofik lateral skleroz ve miyastenia gravis gibi nörolojik hastalıklar açısından araştırılmış. Hastanın konuşma bozukluğundan bir süre sonra sağ elde ve çenede istirahat tremoru ve bradikinezi şeklinde parkinsonizm bulguları fark edilmiş. Kraniyal MRG'de patoloji saptanmayan hastaya 2021 yılında İyot-123 DaTSCAN çalışması yapılmış ve inferior kesitlerde bilateral putamen aktivitesinde azalma görüldüğünden dopaminerjik sistem disfonksiyonu düşünülerek PH tanısı konularak ropirinol tedavisi başlanmış. Hasta tedaviden fayda görmüş. Ancak konuşma bozukluğu artarak devam etmiş ve zamanla konuşması neredeyse hiç anlaşılabilir hale gelmiş, hem meslek hem ev hayatında önemli sorunlara neden olmaya başlamış.

Nörolojik muayenesinde konuşmasının belirgin dizartrik olduğu ancak dizartriğin gün içinde dalgalandığı, duygudurumundan belirgin olarak etkilendiği ve bazı pozisyonlarda (mesela otururken başını dizlerine doğru yaklaştırdığında) tama yakın düzeldiği izlendi. Myerson bulgusu pozitifliği, bilateral postüral tremor, çenede istirahat tremoru, bradimimi ve sağda hakim bradikinezi ve rijidite bulundu.

Hastanın kliniğinin dakikalar içinde dahi dalgalanma göstermesi, belirli pozisyonlarda düzelmesi, kendisinin de farkında olduğu duygudurum ile ilişkisi sebebiyle hastanın konuşma bozukluğu fonksiyonel nörolojik bozukluk olarak değerlendirildi, multidisipliner tedavi planıyla bir hafta süreyle nöroloji servisine yatırıldı. Yatışı öncesinde psikiyatri bölümü tarafından değerlendirilen hastaya, anksiyete bozukluğu ve depresyon belirtileri bulunması nedeniyle venlafaksin 75 mg tedavisi başlandı. Yoğun fizyoterapi-psikoterapi yaklaşımı sonrasında dizartri ve çenedeki kasılmalar ile ilişkili yeme bozukluğunda belirgin bir düzelme görüldü.

**Tartışma:** Fonksiyonel nörolojik bozukluklar nörolojik özürülüğün önemli bir kısmını oluşturmaktadır. İnsidansı yaklaşık olarak 4-12/100000 olarak tahmin edilen bu hastalık grubunda bulgular motor ve duyuşal semptomlar olabileceği gibi hastalar yürüme ve postür bozukluklarını içeren aksiyal bulgularla, konuşma bozukluklarıyla, nöbet/atakları içeren paroksizmal bulgularla da başvurabilirler.<sup>[1]</sup> Fonksiyonel nörolojik bozukluklar PH ile birliktelik gösterebilmektedir ve hatta bu belirtilerin PH'nin non-motor belirtileri arasında kabul edilmesi önerilmiştir.<sup>[2]</sup> PH seyrinde fonksiyonel nörolojik bozuklukların görülme insidansının %1,4 kadar olduğu tahmin edilmektedir; yürüme/denge bozuklukları ve tremor her biri %40 oranla en sık görülen fonksiyonel nörolojik bozukluklar olarak bildirilmektedir. Konuşma bozuklukları çok daha nadir görülmekte olup bu havuzun yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır.<sup>[3]</sup> Fonksiyonel nörolojik bozuklukların tedavisi, hastanın bu bozukluğun belirtilerini PH belirtilerinden ayırmasına olanak verecek biçimde hastaya açıklanması, pozitif nörolojik muayene bulgularının

hastayla birlikte ele alınması ve hastanın belirtilerinin klinisyen tarafından geçerli bulunduğunun vurgulanmasıyla güveninin kazanılması ile başlar. Nöroloji servisine yatış yapılarak uygulanan yoğun fizyoterapi ve psikoterapi programının tedavide oldukça etkili olduğu gösterilmiştir. Komorbid depresyon ve anksiyete problemleri için verilecek farmakolojik tedaviler de multidisipliner tedavinin başarısına katkıda bulunmaktadır.<sup>[1]</sup>

### **Kaynaklar**

1. Espay AJ, Aybek S, Carson A, Edwards MJ, Goldstein LH, Hallett M, et al. Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurol* 2018;75:1132-1141. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.1264.
2. Onofri M, Russo M, Carrarini C, Delli Pizzi S, Thomas A, Bonanni L, et al. Functional neurological disorder and somatic symptom disorder in Parkinsons disease. *J Neurol Sci* 2022;433:120017. doi: 10.1016/j.jns.2021.120017.
3. Wissel BD, Dwivedi AK, Merola A, Chin D, Jacob C, Duker AP, et al. Functional neurological disorders in Parkinson disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2018;89:566-571. doi: 10.1136/jnnp-2017-317378.



[SS-72]

## HEMİFASİYAL SPAZM HASTALARINDA KLİNİK BULGULAR

TUĞBA YURT, TUĞBA YURT, ALİ AKYOL

AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, AYDIN

**Giriş:** Hemifasiyal spazmda (HFS), yüzün bir tarafında fasiyal sinirle (VII. CN) innerve edilen kaslarda istemsiz kasılmalar vardır. İlk olarak 1875'te Schultze tarafından tarif edildi, fakat diğer sendromlardan ayrımı Gowers tarafından 1888'de yapıldı.

Hemifasiyal spazmdaki kasılmalar sıklıkla tekli kas seğirmeleri şeklinde göz kapaklarında başlar. Zamanla seğirmeler fasiyal sinirle innerve olan diğer kaslara senkronize olur.

Hemifasiyal spazm genellikle yavaş seyirlidir fakat uzun süreli hastalığı olanlarda fasiyal güçsüzlük oluşturabilir. Olgular çoğunlukla sporadiktir, ancak ailesel olgular da bildirilmiştir. Olguların %1'inde HFS bilateraldir.

Hemifasiyal spazm, uykuda da görülebilmesi nedeni ile diğer hareket bozukluklarından ayrılır.