



*Gelenekten geleceğe
Samsun güz buluşması...*

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU



18-20 Eylül 2026



OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



OLGU ve BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

DAVET

Sevgili Meslektaşlarım,

Nöromüsküler hastalıklar alanında bilgi, deneyim ve güncel bilimsel gelişmelerin paylaşımını güçlendirmek amacıyla düzenlediğimiz III. Nöromüsküler Hastalıklarda Tanısal Stratejiler Kursu ve Sempozyumu, bu yıl da ülkemizin farklı merkezlerinden ve yurt dışından alanında saygın bilim insanlarını, deneyimli klinisyenleri ve genç meslektaşlarımızı aynı bilimsel platformda buluşturacaktır. İlk iki toplantımızın kurs formatında gerçekleştirilmesinin ardından, gerek eğitim yolculuğunun başındaki genç hekimlerden gerekse bilgi ve deneyimlerini yeni kuşaklarla paylaşmayı sürdüren kıymetli akademisyenlerimizden gelen yoğun ilgi ve teşvik, bu üçüncü organizasyonun en önemli çıkış noktasını oluşturmuştur. Bu doğrultuda, önceki toplantılarımızın eğitim anlayışını koruyarak programımızı bu yıl sempozyum ile zenginleştirdik.

Toplantımızın en önemli ayrıcalıklarından biri, uygulamaya yönelik kurs ile güncel bilimsel gelişmelerin ele alınacağı sempozyum programının birbirini tamamlayan bütüncül bir yaklaşımla aynı organizasyon içerisinde planlanmış olmasıdır. Kurs oturumlarında edinilen teorik bilgiler, hemen ardından yedi ayrı EMG ve kas ultrasonografisi cihazında gerçekleştirilecek birebir uygulamalarla pekiştirilecektir. Devamındaki sempozyum oturumlarında ise bu bilgi ve deneyim; güncel literatür, yeni tanısal yaklaşımlar, tedavi seçenekleri ve farklı merkezlerin klinik deneyimleri ışığında tartışılacaktır. Böylece katılımcılar, teorik eğitim, uygulamalı öğrenme ve bilimsel tartışmayı tek bir program içinde deneyimleme fırsatı bulacak; farklı deneyim düzeylerine hitap eden bu bütüncül eğitim modelinden en üst düzeyde yararlanabileceklerdir.

Toplantımızın bir diğer önemli özelliği ise, ülkemizin yetiştirdiği ve bugün hem Türkiye’de hem de Avrupa ile Amerika’daki seçkin akademik merkezlerde çalışmalarını sürdüren saygın bilim insanlarını aynı bilimsel ortamda bir araya getirecek olmasıdır. Bu güçlü akademik buluşma, katılımcılara yalnızca güncel bilgiye erişim değil, aynı zamanda uluslararası deneyimlerin paylaşılması ve yeni bilimsel iş birliklerinin geliştirilmesi açısından da önemli bir fırsat sunacaktır. Bilimsel yönünün yanı sıra, bu toplantıyı yıllar içinde oluşan güçlü mesleki bağların yeniden buluştuğu bir “dost buluşması” olarak da görüyoruz. Farklı kuşaklardan nörologların, klinik nörofizyoloji uzmanlarının, araştırmacıların ve eğitim hayatının başındaki genç meslektaşlarımızın aynı ortamda bir araya gelmesi; yalnızca bilgi paylaşımını değil, deneyim aktarımını, yeni iş birliklerini ve uzun yıllara dayanan dostlukların güçlenmesini de sağlayacaktır. Bu samimi atmosferin, bilgi ve deneyim paylaşımını kolaylaştırarak bilimsel etkileşimi güçlendireceğine, yeni iş birliklerine zemin hazırlayacağına ve toplantımızın verimini önemli ölçüde artıracığına inanıyoruz.

Prof. Dr. Hacer Erdem Tilki

Sempozyum Başkanı

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



KURULLAR

SEMPOZYUM DÜZENLEME KURULU BAŞKANI

Prof. Dr. Hacer Erdem Tilki

SEMPOZYUM SEKRETERLERİ

Doç. Dr. Şule Deveci

Dr. Mustafa Onur Yıldız

DÜZENLEME KURULU

Uzm. Dr. Abdurrahman Akbaş

Prof. Dr. Fikret Bademkiran

Prof. Dr. Mehmet Demirci

Knf. Uzm. Dr. Ayşen Süzen Ekinci

Dr. Öğr. Üyesi Tuğba Gül

Prof. Dr. Ali Emre Öge

Prof. Dr. Hatice Tankışi

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



KONUŞMA ÖZETLERİ

K-01 DÜŞÜK EL İLE BAŞVURAN BİR OLGUDA POSTERİOR İNTEROSSEÖZ SİNİR NÖROPATİSİ

Merve Melodi Çakar

Bursa Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Klinik Nörofizyoloji Ünitesi, Bursa

Amaç

Düşük el, üst ekstremité fokal nöropatilerinde sık karşılaşılan ancak lezyon düzeyinin klinik ve elektrofizyolojik olarak dikkatle ayrıştırılmasını gerektiren bir tablodur. Ön kol kas içi hematoma/parsiyel rüptüre bağlı posterior interosseöz sinir (PiN) nöropatisi gelişen bir olgu sunulmaktadır.

Olgu

Altmış sekiz yaşında kadın hasta, üç ay önce ağır kaldırma sonrasında başlayan sağ el ve parmaklarda düşüklük ile başvurdu. Ağrı tariflemiyordu; özgeçmişinde diabetes mellitus ve hipertansiyon vardı. Muayenede sağ el bileği ekstansiyonu 3/5, parmak ekstansiyonu 1/5 idi; el bileği ekstansiyonu sırasında radial deviasyon izlendi. Supinasyon, dirsek fleksiyon ve ekstansiyonu, parmak fleksiyon ve adduksiyonu tamdı; duyu kusuru saptanmadı, derin tendon refleksleri normoaktifti. Kraniyal görüntüleme normal, servikal manyetik rezonans görüntülemesinde C5-C6 bulging mevcuttu. Sinir ileti çalışmalarında radial duysal yanıtlar korunmuştu. İğne elektromiyografisinde sağ ekstansör indisis proprius ve ekstansör karpi ulnaris kaslarında aktif denervasyon ve ileri derecede seyrelme paterni; brakioradialis, triseps, biseps, fleksör karpi radialis, abduktor pollicis brevis ve abduktor digiti minimi kaslarında normal bulgular saptandı. Bulgular brakioradialis innervasyonunun distalinde, ekstansör karpi ulnaris innervasyonunun proksimalinde aksonal PiN hasarı ile uyumluydu. Yeniden değerlendirilen hastada sağ ön kol dorsalinde palpasyonla lokalize şişlik saptandı; yumuşak doku ultrasonografisinde ön kolun dorsal yüzünde proksimal üçte birlik kesimde kas kalınlığında artış ve yaklaşık 5 cm'lik segmentte heterojen hiperekoik görünüm (parsiyel rüptür/hematoma) izlendi.

Sonuç

Düşük el olgularında el bileği ekstansiyonunda radial deviasyon bulunması ve duyu kusurunun olmaması, lezyonu PiN düzeyine taşıyan iki temel klinik ipucudur. İğne elektromiyografisinde brakioradialis ve ekstansör karpi radialis longusun korunması bu lokalizasyonu doğrular. Elektrofizyolojik lokalizasyonun ardından yapılan hedefe yönelik muayene ve nöromusküler ultrasonografi, etiyolojinin ortaya konmasında tamamlayıcı rol oynamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Posterior interosseöz sinir, düşük el, radial nöropati, iğne elektromiyografisi, nöromusküler ultrasonografi

K-02 AĞRILI DÜŞÜK AYAK YAKINMASI İLE BAŞVURAN BÜYÜK B HÜCRELİ NON-HODGKİN LENFOMALI BİR HASTADA NÖROLENFOMATOZİS

[Yazar bilgisi eksik]

Giriş ve Amaç

Nörolenfomatozis (NL), hematolojik malignitelerin periferik sinir sistemini (kraniyal sinirler, pleksus veya periferik sinirler) doğrudan invaze etmesiyle karakterize, nadir görülen bir komplikasyondur. Bu sunumda, lenfoma tedavisi sonrası ortaya çıkan ve elektrofizyolojik değerlendirmenin tedavi ve prognoza etkisini vurgulayan bir NL olgusu sunulmuştur.

Olgu

59 yaşında erkek hasta, sağ renal kitle nedeniyle yapılan biyopsi sonrası Büyük B Hücreli Non-Hodgkin Lenfoma tanısı almıştı. Kemoterapi ve sonrasında uygulanan radyoterapiyi (RT) takiben 3. haftada; sağ kalçadan bacak posterolateraline yayılan, 10 gün sonra sol bacağa da geçen şiddetli ağrı ve ayak parmaklarında üşüme hissi gelişmesi üzerine elektrofizyolojik değerlendirme amacıyla kliniğimize yönlendirildi.

Nörolojik muayenesinde; sağ ayak bileği dorsifleksiyonu 3/5, ayak başparmağı 2/5, sağ kalça abduksiyonu 3/5 ve kalça ekstansiyonu 3-4/5 olarak değerlendirildi. refleksleri bilateral alınamadı, patella refleksleri hipoaktif. Eldiven-çorap tarzı duyu kusuru mevcuttu.

Elektrofizyolojik değerlendirmede duysal aksonal polinöropati ve bilateral kronik L2-S1 poliradikülopati zemininde sağda subakut L5 radiküler etkilenme saptandı. PET-CT’de sağ S1 spinal sinir trasesinde aktivite artışı izlenen hastanın kontrastlı lomber ve lumbosakral pleksus MRG incelemelerinde kontrast tutulumu saptanmadı. Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) analizinde protein yüksekliği (333,4 mg/dl), glukoz düşüklüğü (15 mg/dl) ve pleositoz (100 lökosit/mm³) tespit edildi. BOS sitolojisinde atipik mononükleer hücrelerin görülmesi üzerine tablo agresif lenfoma tutulumu (nörolenfomatozis) olarak değerlendirildi. İntratekal kemoterapi başlanan hastanın tedavinin 2. saatinde ağrısı tamamen geriledi.

Sonuç

Lenfoma öyküsü olan ve radyoterapi sonrası progresif, ağrılı lumbosakral radikülopati tablosu gelişen hastalarda görüntüleme yöntemleri negatif olsa dahi nörolenfomatozis olasılığı akılda tutulmalıdır. BOS incelemesi ve sitoloji, kesin tanı ve erken intratekal tedavi başarısında kritik role sahiptir.

K-03 TRAVMA SONRASI GELİŞEN LUMBOSAKRAL PLEKSOPATİNİN NADİR BİR NEDENİ: TROMBOZE İNTERNAL İLİAK ARTER ANEVİZMASI

[Yazar bilgisi eksik]

Amaç

Travma sonrası gelişen lumbosakral pleksopatilerde etiyolojik değerlendirme, nadir ancak ciddi nedenlerin tanınması açısından önemlidir. Bu olguda, tromboze internal iliak arter anevrizmasına bağlı gelişen lumbosakral pleksopati sunulmuştur.

Olgu

Elli beş yaşında erkek hasta, yaklaşık 20 gün önce tekmeden iskeleye atlarken düşme öyküsü sonrası başlayan sol kalça posteriorundan bacağa yayılan ve giderek şiddetlenen ağrı nedeniyle değerlendirildi. Travmadan 6 gün sonra solda düşük ayak gelişen hasta, elektrofizyolojik inceleme amacıyla kliniğimize yönlendirildi. Nörolojik muayenede sol ayak bileği ve başparmak dorsifleksiyonu 1–2/5, plantar fleksiyonu 3–4/5 olarak değerlendirildi. Sol bacak laterali, ayak sırtı ve ayak tabanında hipoestezi saptandı. Sol kalça ekstansiyonu ve abdüksiyonu 3/5 iken fleksiyonu tamdı. Solda patella refleksi hipoaktifti. Elektrofizyolojik değerlendirmede sol lumbosakral pleksusun, özellikle lumbosakral trunkusunda hakim subakut pleksopatisi ile uyumlu bulgular saptandı. Etiyolojiye yönelik yapılan lomber manyetik rezonans görüntülemesinde pelvis girişinde kitle lezyonu izlendi. Pelvik manyetik rezonans görüntülemesinde 75×70 mm boyutlarında, iliak arterle ilişkili tromboze anevrizma saptandı. Abdominal BT anjiyografide internal iliak arterde yaklaşık 8,5 cm çapında anevrizma tespit edildi. Hasta kardiyovasküler cerrahi tarafından opere edildi.

Sonuç

Lumbosakral pleksopati, nadiren internal iliak arter anevrizmasına bağlı gelişebilir. Özellikle ilerleyici nörolojik defisit ve şiddetlenen ağrı varlığında, kompresif vasküler lezyonlar akılda tutulmalı ve uygun görüntüleme yöntemleriyle araştırılmalıdır. Erken tanı ve multidisipliner yaklaşım mortalite ve morbiditenin önlenmesi açısından önem taşımaktadır.

K-04 GUİLLAİN-BARRÉ SENDROMU ÖN TANISIYLA YÖNLENDİRİLEN AKUT DÜŞÜK AYAK OLGUSUNDA BASIYA DUYARLI HEREDİTER NÖROPATİ

Merve Melodi Çakar

Bursa Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Klinik Nörofizyoloji Ünitesi, Bursa

Amaç

Basiya duyarlı hereditör nöropati (HNPP), minör mekanik zorlanmaların ardından gelişen tekrarlayıcı ve ağrısız fokal nöropati atakları ile seyreden, akut mononöropati ya da Guillain-Barré sendromu olarak yanlış değerlendirilebilen otozomal dominant bir hastalıktır. Akut düşük ayak ile başvuran ve elektrofizyolojik bulguları tanıya yönlendiren bir olgu sunulmaktadır.

Olgu

Otuz iki yaşında kadın hasta, parkta uzun süre bağdaş kurduktan sonra başlayan üç haftadır süren sağ alt ekstremitede uyuşma, güçsüzlük ve düşüklük yakınmasıyla, Guillain-Barré sendromu ön tanısıyla yönlendirildi. Ayrıntılı sorgulamada iki yıldır telefonu uzun süre tutma, bağdaş kurma, bacak bacak üstüne atma veya ağırlık taşıma sonrasında el ve ayaklarda beş-on dakika süren geçici uyuşmaların tekrarladığı öğrenildi. Anne ve babası akrabaydı; annesinde bilateral karpal tünel cerrahisi, ağabeyinde peroneal sinir dekompresyonu öyküsü vardı. Muayenede sağ ayak dorsifleksiyonu ve eversiyonu 3/5 idi, sağ ayak dorsumunda hipoestezi saptandı; patellar refleksler alınırken Aşil refleksleri bilateral alınamadı. Sinir ileti çalışmalarında tuzaklanma bölgelerinde belirginleşen fokal yavaşlama ve fibula başında iletim bloğu izlendi; bulgular eşlik eden kronik aksonal etkilenmenin bulunduğu multifokal demiyelinizan sensorimotor polinöropati ile uyumluydu. İğne elektromiyografisinde sağ tibialis anterior da aktif denervasyon, asemptomatik kaslarda ise kronik nörojenik değişiklikler dikkat çekti. PMP22 geni MLPA analizinde heterozigot delesyon saptanarak tanı doğrulandı.

Sonuç

Minör bası sonrasında gelişen fokal nöropati, tuzaklanma bölgelerinde yoğunlaşan multifokal elektrofizyolojik anormallikler ve asemptomatik kaslarda saptanan kronik nörojenik bulgular HNPP'yi akla getirmelidir. Geçici uyuşma ataklarının ve aile öyküsünün ayrıntılı sorgulanması, akut inflamatuvar poliradikülönöropati yanlış tanısını önleyen en önemli basamaktır. Ataklar biriktikçe kalıcı defisit gelişebildiğinden, erken tanı hastanın bası ve tuzaklanmaya yol açan pozisyonlardan korunması açısından da değerlidir.

Anahtar Kelimeler: HNPP, PMP22 delesyonu, iletim bloğu, tuzak nöropati, düşük ayak

K-05 DÜŞÜK AYAK İLE PREZENTE OLAN NADİR BİR MOTOR NÖRON HASTALIĞI VARYANTI; FLAIL LEG SENDROMU

Derya Korkut Gedik

Özel Aktıp Hastanesi, Bartın

Giriş

Düşük ayak, ayak ve ayak parmaklarının dorsifleksiyon yapmasındaki güçlülüktür. Klinik olarak tanısı progresyon açısından aciliyet gerektirir. En sık peroneal sinirin fibula başında nöropatisi nedeniyle gelişmektedir. Etiyolojide lomber radikülopati, lumbosakral pleksopati, polinöropatiler, siyatik nöropatiler, distal miyopatiler, santral sinir sistemi hastalıkları ve motor nöron hastalığı (MNH) gibi birçok hastalık grubu bulunmaktadır.

Flail Leg Sendromu (FLS), MNH’da yavaş seyirli, uzun süre bulguların lumbosakral bölge ile sınırlı kalması ile karakterize nadir bir bölgesel fenotiptir. En sık yanlış tanı alan MNH varyantıdır.

Bu olgu sunumunda düşük ayak yakınması ile başvuran diz çevresinden peroneal nöropati tanısı ile opere edilen bir hastada elektrofizyolojik değerlendirmenin önemini ve nadir bir varyant olan FLS’nin tanısallı ipuçlarını vurguladık.

Olgu

45 yaşında kadın hasta üç aydır devam eden sağda düşük ayak yakınması ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Dış merkezde iki ay önce yapılan İğne EMG’de motor ve duysal iletimler normal saptanmış, sağda tibialis anterior ve peroneus longus kaslarında hafif nörojen motor ünite potansiyelleri (MÜP) saptanmış, denervasyon saptanmamış. Bu bulgular sağda L5 radikülopati ve/veya peroneal sinirin fibula başında nöropatisini ön planda düşündürmektedir şeklinde raporlanmış. Yapılan lomber, kalça ve diz manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularında belirgin patoloji saptanmamış. Beyin cerrahisi tarafından iki ay önce diz çevresinden peroneal nöropati tanı ile opere edilmiş. Bir ay fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulanmış ancak şikayetleri devam etmiş.

Nörolojik muayenesinde; sağ ayak dorsifleksiyon 2/5, eversiyon 2/5, inversiyon 3/5, plantar fleksiyon ve diz fleksiyon/ekstansiyonu 4/5 saptandı. Duyu muayenesi normal, derin tendon refleksleri hiperaktif. Bilateral Babinski bulgusu pozitif. Klonus, spastisite ve eklem deformitesi yoktu.

Elektrofizyolojik incelemede; sağ peroneal sinir distal motor yanıtı ve süperfisial peroneal sinir duysal yanıtı sola göre daha düşük amplitüdüde elde edildi. Diğer sinir iletim çalışmaları normal sınırlarda saptandı. İğne EMG’de iki yanı üst ekstremitelerde kaslarında elektrofizyolojik anormallik saptanmadı. Alt ekstremitelerde çalışılan kaslarda sağda orta ve solda hafif şiddette denervasyon bulguları ile birlikte, subakut nörojen tutulum bulguları saptandı.

Bu bulguların öncelikle gelişmekte olan motor nöron hastalığı başlangıcına ait olabileceği ancak kesin kanaat açısından iki ay sonra İğne EMG’nin tekrarlanması önerildi.

MNH etiyojisine yönelik yapılan kranial MRG, tüm spinal MRG, vaskülit paneli, detaylı enfeksiyöz değerlendirme, immunfiksasyon, paraneoplastik panel, beyin omurilik sıvısı, kanser taraması ve genetik analizde anlamlı patoloji saptanmadı.

Hastaya MNH tanısı ile riluzol 50mg başlandı. Hastanın şikayetleri sekiz ay boyunca yapılan takiplerde alt ekstremitelerde sınırlı kaldı, ancak güç kaybının belirgin olarak arttığı gözlemlendi.

Sonuç

FLS, asimmetrik düşük ayak, arefleksi, alt motor nöron bulgularının eşlik etmesi ve uzun süre alt ekstremitelerde sınırlı kalması ile diğer varyantlardan ayrılan en sık yanlış tanı alan MNH varyantıdır. Tek taraflı ağrısız düşük ayak yakınması ile gelen hastalarda MNH’nın erken tanı ile saptanması hastanın gereksiz cerrahi işlemlerden kaçınması ve erken tedavi başlanması açısından önemlidir.

K-06 NÖROPATİK AĞRI TANISIYLA İZLENEN BİR OLGUDA CHARCOT-MARİE-TOOTH TİP 1A: MUAYENE VE ELEKTROFİZYOLOJİK PATERNİN TANIDAKİ YERİ

Merve Melodi Çakar

Bursa Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Klinik Nörofizyoloji Ünitesi, Bursa

Amaç

Charcot-Marie-Tooth tip 1A (CMT1A), PMP22 duplikasyonuna bağlı, yavaş ilerleyen uniform demiyelinizan kalıtsal nöropatidir. Sinsi seyri ve ön planda ağrı yakınması nedeniyle edinsel polinöropati olarak değerlendirilebilir. Yıllardır süren yakınmaları nöropatik ağrı olarak tedavi edilen, muayene ve elektrofizyolojik patern ile tanıya ulaşılan bir olgu sunulmaktadır.

Olgu

Otuz dokuz yaşında kadın hasta, altı aydır süren sağ ayakta güçsüzlük ve ağrı ile başvurdu. Son beş yıldır kendini eskisi kadar güçlü hissetmediğini, sık sık takılıp düştüğünü belirtiyordu. Dış merkezde yapılan elektromiyografi mikst tipte polinöropati olarak raporlanmış, nöropatik ağrı tedavisi verilmiş, yanıt alınamayınca radikülopati protokolü ile tarafımıza yönlendirilmişti. Anne ve babası akraba değildi ancak aynı köydendi; on bir yaşındaki oğlunda sık düşmeler, annesinde yaygın ağrı ve güçsüzlük vardı ve annesi tekerlekli sandalye ile mobilizeydi. Muayenede ayak dorsifleksiyonu sağda 4-/5, solda 4/5; başparmak ekstansiyonu sağda 4-/5, solda 4/5 idi. Bilateral pes cavus, çekiç parmak ve ekstremit distallerinde inceltme dikkat çekti; duyu muayenesinde çorap tarzı his kusuru saptandı, derin tendon refleksleri yaygın hipoaktifti. Elektrofizyolojik incelemede duysal ve motor liflerin etkilendiği, alt ekstremitelerde ve distallerde daha belirgin, yaygın ve kronik dönem demiyelinizan/dismiyelinizan polinöropati saptandı; iğne elektromiyografisinde tibialis anterior başta olmak üzere kronik nörojenik değişiklikler izlendi. PMP22 geni MLPA analizinde duplikasyon saptanarak CMT1A tanısı doğrulandı.

Sonuç

Pes cavus ve çekiç parmak gibi iskelet bulguları, yaygın arefleksi, çocukluktan beri süren yavaş ilerleyen distal güçsüzlük ve iletim bloğu içermeyen uniform demiyelinizan patern CMT1A'yı düşündürmelidir. Muayenede ayak yapısının değerlendirilmesi ve aile öyküsünün sorgulanması, gereksiz tedavileri önleyen basit ve belirleyici adımlardır. Tanının konması, ailede etkilenmiş bireylerin belirlenmesi ve genetik danışmanlık açısından da önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Charcot-Marie-Tooth tip 1A, PMP22 duplikasyonu, pes cavus, demiyelinizan polinöropati, kalıtsal nöropati

K-07 İLGİNÇ OLGULARA İNTERAKTİF MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Gaye Yıldırım

Giriş

Mononöritis multipleks (MM), birden fazla periferik sinirin asimetrik tutulumuyla seyreden ağrılı nöropati tablosudur. Bu olgu sunumunda, Akut Megakaryositer Lösemi (AMKL) tanısıyla takip edilen ve ekstramedüller lösemik infiltrasyona bağlı mononöritis multipleks tablosu gelişen hasta tartışılmıştır.

Olgu

İki yıldır AMKL tanısıyla takip edilen, iki kez kemoterapi ve yanıt alınamaması üzerine iki kez kemik iliği transplantasyonu (KİT) uygulanan 41 yaşında erkek hasta; her iki elde uyuşma ve güçsüzlük, ekstremitelerde ağrı ile sağ ayak bileğinde güçsüzlük şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünde KİT sonrası gelişen ve vasküler oklüzyon düşünülerek düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) başlanan bilateral humerus ve sol uyluk posteriorunda ağrılı şişlikleri mevcuttu. Şikayetleri son KİT'ten 3 ay sonra başlayıp 20 gün önce eklenen sağ ayak düşüklüğü ile ilerlemişti.

Nörolojik muayenesinde; sağ elde tenar, sol elde hipotenar atrofi; sağ medyan ve sol ulnar dağılımda duyu kaybı vardı. Sol ayak bileği plantar fleksiyonu belirgin derecede güçsüzdü, sol ayak tabanı ve baldır posteriorunda duyu kaybı mevcuttu. Sol aşil refleksi alınamadı, diğer derin tendon refleksleri hipoaktif.

Elektrofizyolojik İnceleme

Sağ medyan, sol ulnar ve sağ sural sinirlerden yanıt alınamadı; sağ tibial motor yanıt kaydedilemedi. İğne EMG'sinde sağ medyan, sol ulnar ve sağ tibial innervasyonlu kaslarda yoğun denervasyon potansiyelleri ve MÜP kaybı; sağ peroneal innervasyonlu kaslarda ise subakut-kronik nörojenik MÜP değişiklikleri saptandı. Elektrofizyolojik olarak sağ medyan, sol ulnar ve sağ siyatik (tibial ve peroneal dallar) sinirlerin aksonal tutulumu ile uyumlu mononöritis multipleks tablosu düşünüldü. Koldaki ağrılı kitleden yapılan biyopsi lenfositik infiltrasyon gösterdi. Yüzeyel ve doppler USG'de sağ brakiyal veni oklüde ve ekspanse eden, sol bazilik veni total oklüde eden, sağ uyluk posteriorunda venöz yapılarla devamlılık gösteren solid kitleler izlendi, PET-CT'de her iki humerustaki lezyonlarda patolojik aktivite artışı görüldü. Kemoterapi, radyoterapi ve immünoterapiye yanıt vermeyen hasta, sekonder enfeksiyon nedeniyle kaybedildi.

Sonuç

Hematolojik malignite varlığında gelişen mononöritis multipleks etyolojisinde nörovasküler yapıların invazyonunun yanısıra ekstramedüller lösemik infiltrasyon (kloroma) bası etkisi de akla gelmelidir.

K-08 SERVİKAL DAR KANALDAN OPERE İLERLEYİCİ GÜÇ KAYBI OLAN BİR OLGUDA GELİŞEN MOTOR NÖRON HASTALIĞI; ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞERLENDİRMENİN TANIDAKİ ÖNEMİ

Derya Korkut Gedik

Özel Aktıp Hastanesi, Bartın

Giriş

Motor nöron hastalığı (MNH), üst motor nöron ve/veya alt motor nöron yapılarının seçici olarak etkilendiği, progresif dejeneratif bir hastalık grubudur. Etkilenen bölgeye bağlı olarak çeşitli semptomlarla hastalar başvurabilirler.

Bu olgu sunumunda farklı kas gruplarında, ilerleyici güç kaybıyla başvuran bir hastada, servikal miyelomalazi ve spinalde menenjiom saptanması ile oluşan tanısal güçlükler ve ipuçları tartışılmıştır.

Olgu

79 yaşında erkek hasta bir yıldır sağ kalçadan bacağa yayılan ağrı, uyuşma, güçsüzlük ve bir aydır her iki elde güç kaybı yakınması ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde on yıl içinde dört kez servikal disk herni operasyonu mevcuttu. Dış merkezde nöropatik ağrı tedavisi başlanmış, kalça ve genital bölge ile ilgili tetkiklerde patoloji saptanmamış.

Nörolojik muayenesinde; her iki elde tenar ve interensek kaslarda belirgin atrofi; her iki elde ve kollarda güç kaybı ile birlikte sağda kalça ve diz fleksiyonu/ekstansiyonunda ve sol kalça fleksiyonunda güçsüzlük vardı. Sağ uyluk, baldır ve ön bacak bölgesinde duyu kaybı vardı. Derin tendon refleksleri alt ekstremitelerde canlı, üstlerde normoaktif. Babinski bulgusu ve Hoffmann refleksi bilateral pozitif. Dilde fasikülasyon yoktu.

Yapılan spinal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) C4-5, C6-7 düzeyinde sağda belirgin her iki nöral foramen basılı ve C6-7 düzeyinde miyelomalazik sinyal değişiklikleri ile birlikte L1 düzeyinde spinal kanalda ekstramedüller yerleşimli kontrastlanan 13 mm boyutunda kitle lezyonu saptandı.

Elektrofizyolojik incelemede; duysal iletimler normal, motor amplitüdlere çeşitli derecelerde düşük saptandı. Çalışılan kasların büyük çoğunluğunda trapez ve torakal paraspinal kaslar dahil olmak üzere sık fasikülasyon potansiyelleri, kronik nörojenik motor ünite potansiyelleri ve seyrek denervasyon potansiyelleri saptandı. Bu bulgular yaygın subakut/kronik, yer yer aktif alt motor nöron tutulumunu göstermekte olup, MNH klinik tanısı ile uyumlu olduğu düşünüldü. Ancak opere servikal dar kanal ve diğer spinal MRG bulguları nedeniyle MNH tanısının teyidi için 3 ay sonra iğne EMG'nin tekrar edilmesi önerildi.

Hastaya MNH tanısıyla riluzol 50mg başlandı, fizik tedavi ve rehabilitasyon önerildi. Bir ay sonraki kontrolde yutma güçlüğü geliştiği ve güç kaybında ilerleme olduğu görüldü.

Sonuç

Servikal miyelomalazi bulguları olan, ilerleyici güç kaybıyla başvuran hastalarda motor nöron hastalığı mutlaka akla gelmelidir. EMG bulguları miyelomalazi nedeniyle etkilenen seviye ile sınırlı olmayıp, yaygın nörojen tutulumu göstermelidir. MNH tanısında radyolojik görüntüleme ve iğne EMG bulguları birlikte değerlendirilmelidir.

K-09 İLGİNÇ OLGULARA İNTERAKTİF MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Kübra Işık

Giriş

Overlap sendromu, aynı hastada iki veya daha fazla bağ dokusu hastalığına ait klinik ve/veya serolojik özelliklerin birlikte bulunması olarak tanımlanır.

Overlap miyozitleri, inflamatuvar miyozitin sistemik lupus eritematozus (SLE), sistemik skleroz (SSc), Sjögren sendromu veya diğer bağ dokusu hastalıkları ile birlikte görüldüğü klinik tabloları kapsar. Bu hastalarda miyozite özgü veya miyozitle ilişkili antikorlar eşlik edebilir ve kas tutulumu ile birlikte çeşitli kas dışı sistemik bulgular görülebilir.

Bu sunumda, başlangıçta inflamatuvar miyozit bulguları ile prezente olan ve takip sürecinde farklı bağ dokusu hastalıkları ile overlap olduğu düşünülen iki olgu tartışılmıştır.

Olgu 1

41 yaşında kadın hasta, 3 aydır ilerleyici yürümede güçlük, merdiven inip çıkarken zorlanma ve çömelip kalkmada güçlük şikayeti ile başvurdu. Ayrıntılı sorgulandığında 4 yıldır eklem ağrıları ve 1 yıldır yutma güçlüğü olduğu öğrenildi. Özgeçmişin’de Hiperprolaktinemi ve kronik anemi tanıları vardı. Nörolojik muayenede; bilateral üst ekstremitelerde deltoid - skapular kaslar-kol abd:3-4/5, bilateral biceps:3-4/5, triceps:3/5, üst ekstremitelerde distal kaslar:4-5/5, alt ekstremitelerde uyluk fleks:2-3/5, uyluk ekstansiyonu:1-2/5, alt ekstremitelerde distal kaslar:4/5 idi ve DTR:normoaktif. Laboratuvarında; CK (Kreatin Kinaz): 5972 (0-145) Sedimentasyon :55 (0-20,00) Crp: 50,5 idi.

Elektrofizyolojik İnceleme

Sinir iletim çalışması normal sınırlarda iken, iğne EMG de sağ üst ve alt ekstremitelerde kaslarında yaygın akut denervasyon bulgularının eşlik ettiği kısa süreli, düşük amp, polifazik MÜP ile erken katılım izlendi. Yaygın miyojenik tutuluş işaret edip aktif miyopati ile uyumlu idi.

Hastaya iv MTP (metilprednizolon) tedavisi 1gr /gün den 5 gün verilmesi için nöroloji servisine yatırılı yapıldı. Yatışının 3. gününde sol ayakta renk değişikliği ve dorsalis pedis de nabız alınamaması üzerine yapılan arterial doppler usg’de, a.tibialis posterior ve a. dorsalis pedis de akım izlenmedi. Anjio yapıp tıkalı damarlar açılıp ikili antiagregan tedavi başlandı. Hastanın bu esnada gönderilen miyozit panelinde anti PL7 antikorlu yüksek titre pozitif sonuçlandı. Yatışı sırasında raynaud fenomeni olduğu görüldü. Romatoloji değerlendirilmesinde artrit, miyozit, raynaud fenomeni triadı ile anti pl7 antikor pozitif antisentetaz sendromu tanısı konuldu. Hasta 5 gün iv MTP tedavisi sonrası kas gücü belirgin düzeldi ve oral 64mgr prednol tedavisi ile taburcu edildi. Takiplerde kas gücü tama yakın toparladı ancak arterial problemleri devam etti. Romatoloji ile konsulte edilip metotreksat başlandı. Tedavi devam ederken ANA :1/1000 (sitoplazmik patern) antikardiyolipin IgG: pozitif ,Beta2 glikoprotein 2 IgG+, arterial tıkanıklık, anemi , lenfopeni olması nedeni ile hastaya Sistemik Lupus Eritromatozis (SLE) tanısı eklendi. Bu şekilde hasta antisentetaz sendromu ve SLE birlikteliği nedeniyle Overlap Miyozit tanısı ile takip ettik. 2 ay sonraki kontrolde nörolojik muayenede kas gücü tamdı ancak tekrar popliteal fossa da itibaren tıkanıklık oluştu ve sol ayak nekroz gelişti . Rituximab tedavisine geçilip sol ayak ampute edildi.

Olgu 2

65 yaşında kadın hasta, 3,5 yıldır ilerleyici yürüme güçlüğü ile başvurdu. Hikayesinde 3 yıl önce 1 yıldır olan yürüme güçlüğü ile dış merkez nörolojiye başvurmuş ve miyopati tanısı ile steroid tedavisi verilmiş. Tedavi bi süre kullanmış ancak fayda görmeyince tedavi ve takibi bırakmış. Bilateral üst ekstremitelerde deltoid -skapular kaslar-kol abd:3-4/5, bilateral biceps:3/5, triceps:3/5, üst ekstremitelerde distal kaslar:4-5/5, alt ekstremitelerde uyluk fleks: 1-2/5, uyluk ekstansiyonu:1/5, alt ekstremitelerde distal kaslar: 4/5 idi. DTR: normoaktif idi. Duyu kusuru yoktu.Laboratuvarında; CK (Kreatin Kinaz): 1841 (0-145) Sedimentasyon :40 (0-20,00) , CRP:5,3 idi.

Elektrofizyolojik İnceleme

Sinir iletim çalışması normal sınırlarda iken, iğne EMG de sağ üst ve alt ekstremite kaslarında yaygın akut denervasyon bulgularının eşlik ettiği kısa süreli, düşük amp, polifazik MÜP ile erken katılım izlendi. Yaygın miyojenik tutuluş işaret edip aktif miyopati ile uyumlu idi.

Yapılan Kas MR da her iki uyluk proksimal kaslarında belirgin atrofi ve yağlı doku artışı izlendi. Bakılan miyozit panelinde anti- cn-1-A antikoru 2+ pozitif ve anti SS-A antikor (Anti -Ro) (52 kDa) 3+ pozitif sonuçlandı. Hastanın kliniği Inklüzyon Cisimcikli Miyozit ile uyumlu olmadığından dikkate almayıp , SS-A antikor (Anti -Ro) (52 kDa) 3+ pozitifliği anlamlı kabul ettik.

Hastanın yatışını yaparak 5 gün intravenöz immunglobulin 2 gr/kg dan 5 gün yükleme yaptık. Daha sonra Rituksimab tedavisi onayını alıp ilk dozunu verdik. O esnada hastanın yapılan tetkiklerden CRP:5,3, ENA –SS-A:POZİTİF (+++), ENA-SS-B POZİTİF (+++),ANA: lamin paterni:1/1000 sonuçlandı. Sjögren ön tanısı ile Schirmer testi yapıldı. Schirmer 2mm/2mm :POZİTİF sonuçlandı. Sjögren Sendromu tanısı aldı. Hastaya aylık 1gr /kg dan 6 ay boyunca ıvıg planlandı. Rituksimab 15 gün sonra 2 .dozu verildi. Romatoloji önerisi ile rituksimab tedavisinin yanına hidroksiklorokin eklendi. Hasta ıvıg idame tedavisinin 4. Ayında ve rituksimab 2 doz almış, 4 aydır hidroksiklorokin tedavisi ile üst ekstremite kas gücü tam alt ekstremite uyluk fleks: 3/5, uyluk ekstansiyonu:3/5, alt ekstremite distal kaslar: 4-5 /5 idi. Belirgin düzelme izlendi. Miyozit ile presente olan Overlap Miyozit tanısı takip edilen ve ileri yaşta Sjögren Sendromu tanısı alan hasta olması nedeni ile tartışmak istedik.

Sonuç

Bu iki hasta miyozit tablosu ile tarafımızca tanısı konulmuş Overlap Miyozitlerdir. Overlap Sendromlar tanısı geçikince hastanın tedavisinin zorlaşacağı veya olumsuz sonuçlara yol açabilecek kas dışı tutulumunda olabileceği hastalık grubudur. Multidisipliner yaklaşılması gerektiğini vurgulamak için tartışmak istedik.

K-10 İLGİNÇ OLGULARA İNTERAKTİF MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Kübra Işık

Giriş

Motor Nöron Hastalığı (MND), santral sinir sistemindeki üst motor nöronların (ÜMN) ve/veya beyin sapı ile spinal korddaki alt motor nöronların (AMN) ilerleyici dejenerasyonu ile karakterize , heterojen bir nörodejeneratif hastalık grubudur. Motor nöron hastalıkları içerisinde erişkin dönemde en sık en iyi bilinen hastalık Amyotrofik Lateral Skleroz (ALS) dur.Ancak günümüzde MND yalnızca ALS ile sınırlı kavram değil , farklı klinik fenotipleri ve patobiyolojik mekanizmaları içeren bir hastalık spektrumu olarak değerlendirilmektedir.

Burda dış merkezde miyozit tanısı konulmuş MND tanısı koyduğumuz hasta tartışılmıştır.

Olgu 1

60 yaşında kadın hasta, 5 aydır olan yürüme güçlüğü ile başvurdu. Yürüme güçlüğüne ek olarak ağrı ve kasılmadan yakınıyordu. Hikayesinde 5 aydır ilerleyici –progresif

distallerde belirgin güçsüzlük, istirahatde ağrısı olmadığını bi süre yol yürüdükten sonra bacadaki güçsüzlüğünden dolayı ağrısı oluyormuş. Alt bacak , baldırda belirgin ancak tüm vucudda olan yattığında kalkmaya çalışınca karın bölgesinde olduğunu söylediği kasılma diye tariflendiğinin kramp olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde Diyabetes Mellitus (DM), Hipertansiyon (HT), Kronik böbrek Yetmezliği (KBY) vardı. Bu şikayetleri ile başvurduğu dış merkezde laboratuvarında CK (Kreatin kinaz):1024 (140-370) Hba1c: 9,2 idi. EMG (Elektromiyografi) ve Kas MR yapıp miyozit ile uyumlu olarak değerlendirilmiş. Miyopati etyolojisi nedeni tarafımıza nöromuskuler hastalık polikliğimize yönlendirilmişti.

Nörolojik muayenede, Sol df:1-2/5,plf:2/5, sağ df: 4/5, pf:4-5/5 ,sol kalça fleks:4/5, sağ fleks:4-5/5, sol distal kaslar (1.parmak abd):3-4/5, sağ:5/5, sol üst proksimal:4/5, sağ:5/5,sol VM de fasikülasyon izlendi.Dilde solda minimal atrofi izlendi. DTR:Alt ekstremitte patella:canlı, üst ekstremitte:normal ve PLY: sol :ekstansör, sağ fleksör idi.

Elektrofizyolojik İnceleme

Sinir İletim Çalışması: Sol peroneal sinir motor iletiminde BKAP elde edilemedi. Sağ peroneal ve bilateral tibial sinir motor iletiminde BKAP amp düştü. Bilateral sural , ulnar, median sinir iletimi normal idi. . İğne EMG’ de bilateral alt ve üst ekstremitde incelenen kaslar ile sağ rectus, dil kasında yaygın ön kök /ön boynuz tutuluğu işaret edip Motor Nöron Hastalığı uyumludur şeklinde raporladık.

Motor nöron hastalığında CK yüksekliği çalışmalarda erkek ,ekstremitte başlangıçlı olanlarda yüksek olabileceği gösterilmiş. Bazı çalışmalarda da kısa sağkalımla ile ilişkilendirilmiştir.Bu hastada CK yüksekliğinin yanısıra kas MR’ da miyozit ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Sonuç

Yapılan tetkikleri ile Miyozit gibi görünsede , nörolojik muayene ve EMG ile Motor Nöron Hastalığı tanısı koyduğumuz hastayı nörolojik muayenenin önemini vurgulamak için tartışmak istedik.

K-11 İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRÜNE BAĞLI MİYOZİT, MİYASTENİA GRAVİS VE MİYOKARDİT OLGUSU

Filiz Azman İste

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nöroloji Bölümü, Klinik Nörofizyoloji Birimi

Giriş

İmmün kontrol noktası inhibitörlerine (İKİ) bağlı nörolojik yan etkiler hastaların %2'sinden azında görülmekle birlikte, mortalitesi yüksek immün ilişkili yan etkiler arasındadır. Nöromusküler tutulumlar içinde en sık miyozit (~%32), ardından periferik nöropatiler (~%22) ve miyastenia gravis (~%14) görülmektedir. Miyozit, miyokardit ve/veya miyastenia gravis ile birlikte izlenebilir; bu üç tablonun birlikteliği “3M sendromu” olarak tanımlanmakta ve yüksek mortalite ile seyredebilmektedir. Tanı ve tedavi süreci multidisipliner yaklaşım gerektirir.

Olgu

Yetmiş yaşında erkek hasta, evre 4 küçük hücreli dışı akciğer kanseri nedeniyle nivolumab tedavisi almaktayken dördüncü kür sonrasında belirgin asimetrik pitoz, bulber bulgular, boyun ve proksimal kas güçsüzlüğü gelişti. Eş dönemde, troponin ve CK yüksekliği saptandı ve olası miyokardit tanısı da konuldu. Elektrofizyolojik incelemelerde polinöropati ve proksimal miyopati ile uyumlu bulgularla birlikte, ardışık sinir uyarımında anlamlı dekrement saptanmazken, tek lif EMG’de jitter artışı mevcuttu. AChR ve MuSK antikorları negatif, anti-titin antikoru kuvvetli pozitif. İVİG tedavisi sonrası belirgin klinik yanıt izlenmemesi ve kötüleşmenin devam etmesi üzerine plazmaferez uygulandı; tedavi sonrasında kısmi klinik düzelme gözlemlendi. Servikal fraktür nedeniyle kortikosteroid tedavisi uygulanamayan hastada, bulguların dirençli seyretmesi üzerine rituksimab tedavisi başlandı.

Sonuç

İKİ ilişkili miyozit, miyastenia gravis ve miyokardit birlikteliği nadir ancak yaşamı tehdit edebilen bir tablodur. Erken tanı ve tedavi açısından elektrofizyolojik incelemeler kritik öneme sahiptir. İKİ ilişkili miyozit-miyastenia gravis örtüşme olgularında iğne EMG’de miyopatiyi destekleyen bulgular izlenirken, ardışık sinir uyarımı normal kalabilmekte; buna karşın tek lif EMG’de jitter artışı saptanabilmektedir. Literatürde benzer elektrofizyolojik bulgular bildirilmiştir. Bu olguda olduğu gibi, anti-titin başta olmak üzere serolojik bulgular da tanıyı destekleyebilir. Bu hastaların değerlendirme ve izlemi nöroloji, onkoloji ve kardiyoloji birimlerinin birlikte yer aldığı multidisipliner bir yaklaşım gerektirir.

K-12 PAN-TRUNKAL TUTULUM GÖSTEREN PARSONAGE-TURNER SENDROMU: KLİNİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK İZLEM

Seçil Irmak¹, Berra Özberk Pamuk², Mustafa Onur Yıldız², Didar Çolakoğlu²

¹Amasya Üniversitesi Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Amasya

²Samsun Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Samsun

Giriş ve Amaç

Parsonage-Turner sendromu (nöraljik amiyotrofi), tipik olarak şiddetli omuz ve kol ağrısını izleyen multifokal kas güçsüzlüğü ve amiyotrofi ile karakterize akut brakial pleksopatidir. Çoğunlukla üst trunkus veya izole periferik sinir dalları tutulmakla birlikte, brakial pleksusun tüm trunkuslarını içine alan pan-trunkal ağır aksonal hasar nadirdir. Burada, geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) sonrası gelişen, elektrofizyolojik takiple akut hasardan kronik döneme uzanan süreci incelenen ve uzun dönemde belirgin klinik düzelme gösteren yaygın brakial pleksus tutulumlu bir olgu sunulmuştur.

Olgu

Yetmiş bir yaşında erkek hasta, geçirilmiş ÜSYE semptomlarının gerilemesini takiben sağ omuzdan kola ve ele yayılan şiddetli ağrı ve yaklaşık bir hafta sonra başlayan belirgin sağ üst ekstremité güçsüzlüğü ile başvurdu. Özgeçmişinde travma öyküsü yoktu; hastanın kraniyal sinir muayenesi doğaldı ve bulber yakınması bulunmamaktaydı. İlk nörolojik muayenesinde sağda kanat skapula saptandı. Sağ üst ekstremité kas güçleri; deltoid 1/5, biceps 2/5, triseps 2/5, el bileği ekstansiyonu 0/5, parmak ekstansiyonu 0/5 ve başparmak oppozisyonu 0/5 olarak değerlendirildi. Sağ C5–C6 dermatomlarında hipoestezi mevcuttu. Sağda biceps, brakioradialis ve triseps refleksleri alınamadı.

Hastanın takibinde yapılan elektrofizyolojik incelemelerde:

Akut Dönem ENMG (1. Ay): Semptomatik sağ kolda I ve III. parmak kayıtlı median ile V. parmak kayıtlı ulnar duysal sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) genliklerinde sol tarafa kıyasla >%50 düşüş saptandı; iletim hızları hafif yavaştı. Sağ süperfisiyal radial DSAP ile sağ medial ve lateral antebraial kutanöz DSAP yanıtları elde edilemedi. Sağ radial (EIP kayıtlı) ve aksiller (deltoid kayıtlı) bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) genliklerinde sol tarafa göre >%50 kayıp izlendi. İğne EMG’de sağ deltoid, biceps, pronator teres, ekstansör digitorum communis (EDC), ekstansör indicis proprius (EIP), fleksör karpi radialis, birinci dorsal interosseöz (FDI) ve abduktör pollicis brevis kaslarında belirgin akut denervasyon bulguları ile birlikte erken reinnervasyonu düşündüren yer yer düşük amplitüdlü, polifazik motor ünite potansiyelleri (MÜP) kaydedildi; interferans paterninin deltoid, EDC ve EIP kaslarında tek osilasyon, diğer incelenen kaslarda ise belirgin seyrelme düzeyinde olduğu izlendi. Bulgular sağ brakial pleksusun üst, orta ve alt trunkuslarında akut dönemde ağır derecede kısmi aksonal hasar ve başlamış erken reinnervasyon ile uyumlu değerlendirildi.

Beyin, servikal ve brakial pleksus MR normal sınırlarda saptandı. Hastaya oral kortikosteroid, nöropatik ağrı tedavisi başlandı ve fizik tedavi önerildi.

Kontrol ENMG (3. Ay): Yapılan kontrol iğne elektromiyografisinde; sağ deltoid, biceps, pronator teres, triseps, EDC, FDI ve EIP kaslarında orta-ağır derecede kronik nörojenik karakterde MÜP değişiklikleri ve interferans paterninde seyrelme izlenerek lezyonun kronik döneme geçtiği şeklinde değerlendirildi.

Bir yıllık takip sonunda ağrısı tamamen gerileyen hastanın motor muayenesinde sağ üst ekstremitéde tüm kas güçleri 5-/5 düzeyine ulaştı; günlük yaşam aktivitelerinde belirgin bir fonksiyonel yeti yitimi izlenmedi.

Tartışma ve Sonuç

Parsonage-Turner sendromunda elektrofizyolojik olarak üst, orta ve alt trunkusları kapsayan yaygın ve ağır aksonal kayıp izlense dahi, uzun dönemde olgumuzda olduğu gibi kas gücünde ve fonksiyonellikte tama yakın iyileşme

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



sağlanabilmektedir. Başlangıçtaki ağır motor defisite ve pan-trunkal tutulumu rağmen prognozun olumlu seyredebileceğini öngörmek ve klinik seyri objektifleştirmek açısından elektrofizyolojik takip esastır.

K-13 VZV RADİKÜLİTİ - OLGU SUNUMU

[Yazar bilgisi eksik]

Giriş

Radikülopati; disk hernisi, spinal stenoz, travma gibi mekanik sebeplerden, enfektif süreçlerden, bölgenin tümörlerinden, diyabetes mellitus gibi metabolik sebeplerden meydana gelebilen medulla spinalis radixlerinin inflamatuvar sürecidir.

Olgu

66 yaş erkek hasta, bilinen herhangi bir hastalık öyküsü, düzenli kullandığı ilacı, sigara veya alkol kullanımı olmayan hastanın ocak 2026'nın 4. haftasında gribal semptomları olmuştu. Bu şikayetlerinden 3-4 gün sonra her iki diz altında uyuşukluk ve güçsüzlük gelişen hasta şikayetlerinin artması üzerine Vezirköprü Devlet Hastanesine başvurdu. Hastaya diff MRG ve torakolomber BT uygulanmış, herhangi bir patoloji izlenmemiş. Hasta GBS ön tanısı ile acil servisimize gönderildi. Hastanın alt ekstremitelerde güçsüzlük ve uyuşukluk şikayeti başladığından beri diz altındaydı. Asendan seyir fark edilmemişti. Ellerinde herhangi bir güçsüzlük/uyuşukluk yoktu. Yutma güçlüğü, idrar-gaita inkontinansı/retansiyonu tariflemiyordu. Bel ağrısı yoktu. Hastanın acil muayenesinde; sağ nlo hafif silik (yapısal), Sağ uyluk fleksiyonu 3/5, diz fleksiyon 4/5, diz ekstansiyon 4+/5, ayak plantar fleksiyonu ve dorsifleksiyonu 4+/5, Sol uyluk fleksiyonu 4/5, diz fleksiyon/ekstansiyon ve ayak plantar fleksiyon ve dorsifleksiyonu 4+/5, her iki alt ekstremitelerde sağda sola göre daha belirgin olmak üzere hipoestezi, global dtr kaybı, plantar yanıtlar fleksördü, eklem-pozisyon 4 ekstremitelerde başarılı şekildeydi. Ense sertliği yoktu. Hasta GBS ön tanısı ile 26 ocakta nöroloji servisine yatırıldı. Sinir iletim testleri çalışıldı. Normal raporlandı. Hastaya Lomber ponksiyon yapıldı. BOS proteini 193 saptanması üzerine IVIG başlandı. 5 gün toplamda 170gr IVIG tedavisi aldı. BOS'tan merkezimizde menenjit pcr ve özel laboratuvarıda EBV VCA IgG çalışılmıştı. Menenjit pcr tetkiklerinde VZV DNA + saptandı. Mikroskopide 20 eritrosit, 60 lökosit (%50 pmnl) saptandı. Kültürde üreme olmadı. Serum ve bos brucella ve serum ve bos borrelia burgdorferi testleri de negatifti. BOS sitolojisinde malignite negatifti ve selüleritesi artmış inflamatuvar süreç ile uyumlu şekilde raporlandı. Bunun üzerine enfektif radikülit düşünülerek enfeksiyon hastalıklarına danışıldı. Hastaya 3x750mg asiklovir başlandı. Enfeksiyon hastalıkları tarafından ensefalit şüphesi nedeniyle EEG ve beyin mrg çekilmesi önerildi. EEG'de serebral disorganizasyon saptandı fakat tekrarlayan EEG normal raporlandı. Hastanın kognitif yakınması yoktu. 1 hafta sonra tekrar sinir iletileri çekildi. O da normal raporlandı. Kontrastlı beyin mrg ile birlikte radikülopati şüphesi nedeniyle spinal mrg da çekildi. Torakolomber mrg raporu enfektif radikülit ile uyumlu raporlandı. Hastanın asiklovir tedavisi 14 güne tamamlandı. Enfeksiyon hastalıkları tarafından yeterli görüldü. Tedavi sürecinde kreatinin progresyonu izlenmedi. Hastanın özel laboratuvara giden EBV VCA IgG testi de pozitif saptandı. Fakat enfeksiyon hastalıkları tarafından geçirilmiş EBV enfeksiyonuna sekonder olduğu, anlamlı olmadığı düşünüldü. Hastaya nöropatik ağrı şikayetleri için semptomatik tedavi de verildi. Hastaya fizyoterapist tarafından fizik tedavi gösterildi. Hasta tedavilerden fayda gördü. Hipoestezisinin azalttığını belirtti. Kas gücünde anlamlı değişiklik olmadı fakat daha rahat yürüdüğünü ifade etti. Taburculuk muayenesinde; sağ al ekstremitelerde proksimali %, diz fleksiyonu 4/5, ekstansiyonu 5/5, sağ ayak df 4/5, pf 5/5, sol alt ekstremitelerde prox 4+/5, diz tam, sol ayak df 4/5, pf 4+/5 di. Sağ diz altı hipoestezikti, DTR global alınamadı. Plantar yanıtları lakayttı ve eklem pozisyon başarılıydı. Tetkik ve tedavisi tamamlanan hasta taburcu edildi.

Tartışma

Radikülopatilerde emg'nin 3-4 haftaya kadar normal olması beklenen bir durumdur. Bu hastada da olduğu gibi ek tetkiklere ihtiyaç duyulabilir. Ek tetkiklerle hastanın tanısı kesinleştiğinden iğne emg hastamızda yapılmadı.

Sonuç

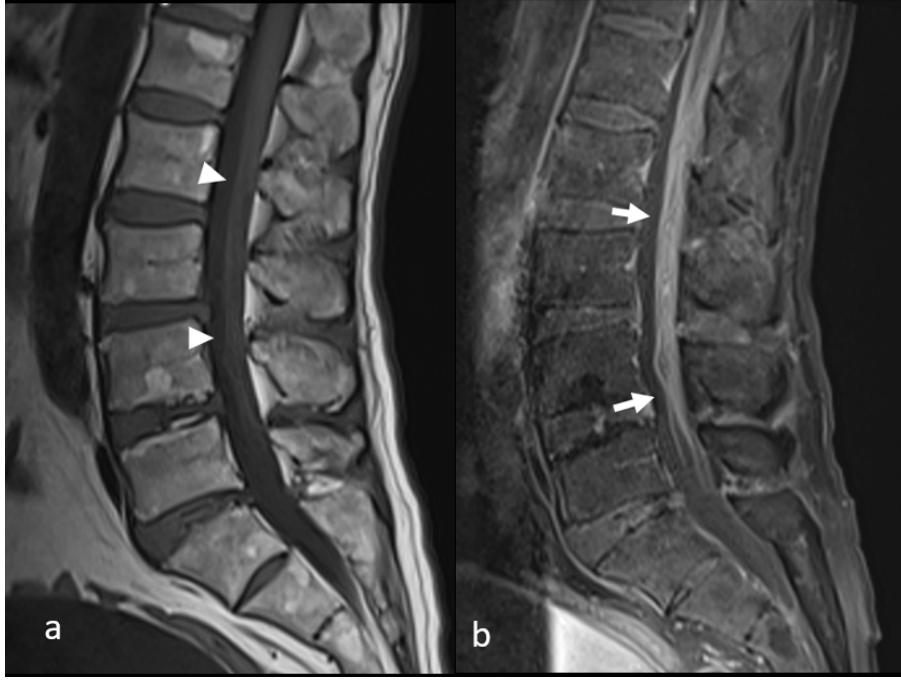
Bu vaka bize akut/subakut gelişen alt ekstremitelerde güçsüzlüğü ve duyuşal yakınmaları olan hastada guillain barre sendromu uyumsuz klinik olduğunda, sinir iletileri normal saptansa dahi bos tetkiklerinin ve görüntülemenin önemini anlatmaktadır.

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



Resim 1



Lomber MR görüntülerinde sagittal kontrastsız T1 ağırlıklı görüntülerde (a) kauda eküna lifleri (ok başları) ve sagittal post-kontrast yağ baskılı T1 ağırlıklı görüntülerde (b) kauda eküna liflerinde ve konus medüllaris çevresinde yoğun kontrast tutulumu (oklar).

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



Resim 2



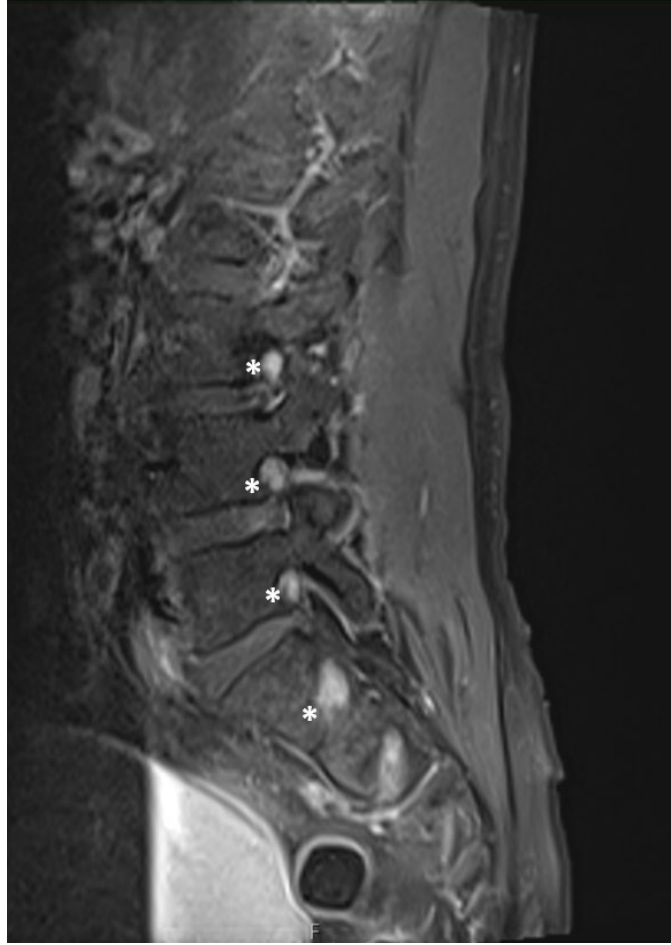
Lomber MR görüntülerinde sagittal post kontrast yağ baskılı T1 ağırlıklı görüntülerde kauda eküna liflerinde yoğun kontrastlanma (oklar).

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun

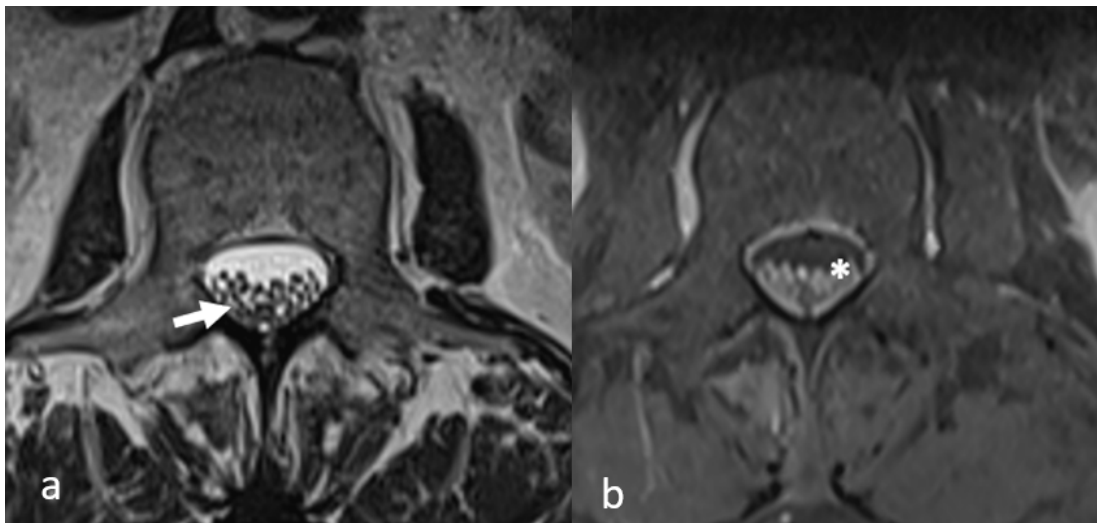


Resim 3



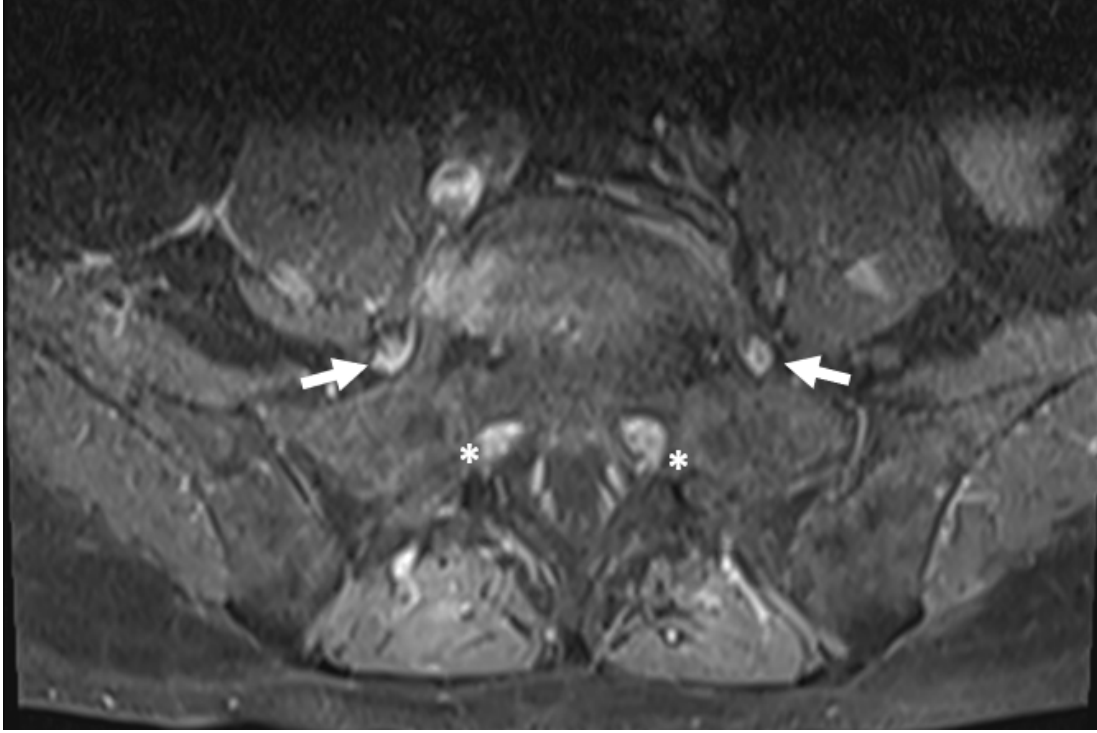
Sagittal post-kontrast yağ baskılı T1 ağırlıklı görüntülerde sol L3, L4, L5 ve S1 sinir köklerinde kalınlaşma ve kontrast tutulumu, radikülopati (yıldızlar).

Resim 4



L2 vertebra düzeyinden geçen aksiyel lomber MR kesitlerinde T2 ağırlıklı görüntülerde (a) kauda eküna liflerinde kalınlaşma (ok) ve post-kontrast yağ baskılı T1 ağırlıklı görüntülerinde (b) kauda eküna liflerinde yoğun kontrast tutulumu (yıldız).

Resim 5



S1 vertebra düzeyinden geçen kesitte post-kontrast aksiyel yağ baskılı T1 ağırlıklı görüntüde bilateral S1 sinir kökünde nöral foramen düzeyinde (yıldızlar) ve bilateral L5 sinir kökünde ekstra-foraminal alanda (oklar) kalınlaşma ve kontrast tutulumu.

K-14 GENETİK ÖZELLİKLERİ TARTIŞILACAK BİR MOTOR NÖRON HASTASI

[Yazar bilgisi eksik]

37 yaşında erkek hasta , 2024 yılında sağda düşük ayak kliniği ile nöroloji ve diğer bölümlere başvurusu olmuş. EMG yapılmış ve peroneal nöropati olduğu söylenip hastaya peroneal sinirin fibula başı tuzaklamasını rahatlatmak amacı ile cerrahi yapılmış. Cerrahi sonrasında şikayetlerinde kısmi rahatlama olduğunu ifade etse de belirgin kas gücünde değişim olmamış.

1 yıl sonra (2025) sağda düşük ayağı gelişmiş. Hasta dış merkez başvurmuş ve EMG'sinde polinöropatisi olduğu söylenmiş.

Polikliniğimize başvurusunda her iki ayağında dorsifleksiyonu güçsüzlüğü mevcuttu. DTR'leri patella ve aşıl refleksleri azalmıştı. Bunun dışındaki muayene bulgularında; patolojik refleks yoktu, duyu kusuru yoktu. Hastanın tarif ettiği ve gözlenebilen fasikülasyonu yoktu.

Polinöropati ön tanısı ile yapılan EMG'mizde hastanın motor BKAP amplitüd azalması mevcutken, duyu potansiyelleri normaldi. İğne EMG'de bakılan tüm kaslarda denervasyon potansiyelleri ve kronik nörojenik değişikliğin olduğu MÜP'ler gözlendi. Hastanın EMg'sine bu haliyle yaygın ön kök tutulumu olarak rapor edildi.

Yaygın ön kök tutulumu etyolojisi araştırılmak üzere kranial, servikal MRG'leri yapıldı ve bu durumu açıklayacak patoloji saptanmadı. Tüm kan parametreleri, enfeksiyöz değerlendirme, gangliozid paneli, immün fiksasyon ve protein elektroforezi değerlendirilmesinde anlamlı patoloji saptanmadı.

Hastanın özgeçmişinde anne baba akrabalığı veya herhangi bir demans ya da başka bir nörolojik hastalık öyküsü yoktu. Ancak genç yaş başlangıcı olması sebebi ile ALS fenotipi yapan panel ve sonrasında WES istendi.

Genetik sonucunda ; C9orf 72 mutasyonu negatifti ve

Daha sonrasında anne baba segregasyon analizi yapıldı ancak babanın herhangi bir mutasyonu yoktu, annenin ise, aynı gen için heterozigot olduğu tespit edildi.

Gen	Varyant ¹	Yerleşim	Zigosite	TAF (%) ²	Hastalık ³	Kalıtım	Sınıflama ⁴
SLC12A6	c.131_132del p.Arg44IlefsTer2 chr15:34336548	Ekzon 2/26	Heterozigot	-	Charcot-Marie-Tooth Hastalığı, Aksonal Tip, Tip 2II Periferik Nöropati ile Birliktelik Gösteren Korpus Kallozum Agenezisi	Otozomal Dominant Otozomal Resesif	Muhtemel Patojenik

K-15 İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRÜ TEDAVİSİ İLE İLİŞKİLİ MİYOZİT

[Yazar bilgisi eksik]

İmmün kontrol noktası inhibitörleri (ICI), birçok malignitenin tedavisinde etkin bir şekilde kullanılmaktadır. Bununla birlikte bu tedavilerin bazı immün advers olaylara neden olduğu bilinmektedir. Nörolojik immün advers olay insidansı %1-5 arasındadır. Bunlar arasında miyozit, miyastenia gravis, nöropatiler yer alır. Burada ICI'ye bağlı bir miyozit vakası sunulmaktadır.

Olgu

Yetmiş yaşında kadın, metastatik skuamöz hücreli akciğer kanseri tanısıyla Tıbbi Onkoloji kliniği tarafından pembrolizumab ile tedavi edilirken, tedavi başlangıcından 3 hafta sonra proksimal kas güçsüzlüğü nedeniyle kliniğimize konsülte edildi. Hasta çömelip kalkarken ve merdiven çıkarken zorluk tariflemekleydi. Muayenesinde alt ekstremitte proksimal kas gücü 4/5 idi.

Laboratuvarda, kreatin kinaz (CK) artışı (5196 U/L), AST, ALT, LDH ve Troponin yüksekliği mevcuttu. Anti nükleer antikor (ANA) pozitif ve geniş miyozit paneli negatifti.

Sinir iletim çalışmaları normaldi. İğne EMG'de alt ekstremitde proksimal kaslarda fibrilasyon potansiyelleri ve pozitif keskin dalgalar ile kısa süreli, polifazik ve küçük amplitüdlü motor ünite potansiyelleri, erken rekrutman paterni izlendi. Elektrofizyolojik bulgular miyopati ile uyumlu olarak raporlandı.

Uyluk manyetik rezonans görüntülemeye bilateral alt ekstremitde özellikle proksimal kaslarda yaygın ödem ve inflamatuvar tutulum izlendi.

ICI ilişkili miyozit tanısı ile hastaya 1mg/kg steroid tedavisi önerildi, bu tedaviye yanıt alınmaması üzerine intravenöz immünglobulin başlandı. Tedavi sonrası CK 141 U/L olan hastanın kas gücü normale döndü, ancak çabuk yorulma ve merdiven çıkarken hafif zorlanma şikâyeti devam etmektedir.

ICI ilişkili miyozit genellikle tedavinin ilk haftalarında ortaya çıkar ve sıklıkla CK yüksekliği ile birliktedir. EMG'de spontan aktivite artışı ve erken rekrutman paterni, aktif miyojenik hasarın göstergesidir ve bu bulgu kas biyopsisi gereksinimini azaltabilir. Tedavide immünsupresif veya immunmodülatuar ilaçlar kullanılabilir. Çok şiddetli advers olaylarda ICI tedavisinin kesilmesi önerilmektedir. Günümüzde kanser hastalarının yaklaşık %40'ı ICI tedavisi için adaydır. Bu yaygın kullanım göz önüne alındığında, ICI ilişkili nörolojik advers olaylar klinik pratiğin önemli bir parçası haline gelecektir. Nörologlar olarak bu tabloya karşı yüksek farkındalık geliştirmemiz gerekmektedir.

K-16 MULTİFOKAL MOTOR NÖROPATİYE GÜNCEL YAKLAŞIM

Aylin Yaman

Nadir bir otoimmün motor nöropati olup prevalansı < 1/100.000 civarındadır.

Aylar/ yıllar içinde asimetrik başlangıçlı sinsi veya basamaklı progresif güçsüzlük ile karakterizedir.

Erkek/Kadın oranı 3/1 olup sıklıkla 40-50 yaş (10-70 yaş) civarında görülmektedir.

İlk olgu bildirimi bundan 40 yıl önce yapılmıştır. %80-90 hastada asimetrik kronik veya basamaklı progresif güçsüzlük şeklinde seyrederek ve tedavisiz kalırsa dizabiliteye neden olur.

%60-80 hastada distal üst ekstremitelerde tutulumu şeklinde başlar. Bu bölgenin tutulumu hemen her hastada sonunda /ileri evrede gelişir, en ağır etkilenen bölgedir. Parmak ekstansörleri daha sıklıkla etkilenir..

%15-30 hastada distal alt ekstremitelerde tutulum şeklinde başlangıç görülür.

Hastaların %83'ünde 'soğuk parezisi' görülür. Hemen tamamında, nihai olarak hastalık süresi ile korele biçimde kas atrofisi gelişir. Erken evrede kas güçsüzlüğü atrofiyle orantısız olarak daha belirgindir. %20-60 hastada fasikülasyon ve kramplar görülebilir.

DTR'ler azalmış veya normal olarak görülür.

%2- 5 olguda proksimal kol güçsüzlüğü ile başlangıç görülebilir. %8 oranında etkilenen segmentte hiperrefleksi olabilir. Nadiren kas hipertrofisi, miyokimi, çok nadir olgularda alt kranial sinir tutulumu ve oftalmopleji görülebilir.

Subjektif duyu semptomları görülebilir., %22 olguda alt ekstremitelerde distalde vibrasyon duyusunda azalma saptanır.

İzole olgularda spontan iyileşme ve tedavisiz stabilite, daha jeneralize ve akut başlangıç bildirilmiş.

Bazı otoimmün durumlarla birliktelik görülebilir. HLA-DR B1-15 aleli varlığı saptanabilir ancak, tedavi yanıtı, klinik şiddet vs.. ile ilişkili değildir.

Elektrodiagnostik Bulgular

Geniş olgu serilerinde %56-81 hastada kesin iletim bloğu, %94'e varan oranda olası iletim bloğu saptanır. Tipik olarak, blokların çoğu 50 mm.den kısa olan kısa sinir segmentlerinde bulunur. Üst ekstremitelerde, tipik olarak median ve ulnar sinir dağılımında daha sıktır. Uzun hastalık süresi ve tedavisizlikle birlikte yüksek sayıda iletim bloğu saptanabilir. İletim bloklarının sayısı tedaviye ilişkin bir sonlanım ölçütü olarak veya hastalık aktivitesinin monitorizasyonu için kullanılamaz.

Çok belirgin olmayan demiyelinizan özellikler görülebilir. İletim bloğunun olduğu bölgelerde iletim hızında hafif düşüş, F dalgalarında kayıp veya latans uzaması, %30-40 hastada distal motor latanslarda hafif uzama, farklı oranlarda temporal dispersiyon saptanır. Akson kaybına bağlı ve hastalık süresi ile korele bir biçimde distal BKAP amplitüplerinde düşüş (immüterapi ile düzelme gösterilmiş) izlenebilir. İğne Emg'de zayıf kaslarda aktif denervasyon, kronik reinervasyon bulguları izlenir. Objektif SNAP anormallliği beklenmez ancak nadiren amplitüd düşüklüğü görülebilir.

Laboratuvar bulgularında, %30-40 hastada tipik olarak anti-GM1 IgM ganglioizid antikorları pozitif olarak saptanır. Yüksek titre- hastalık şiddeti korelasyonu tartışmalıdır. Hastaların 2/3'ünde hafif CK yüksekliği saptanabilir; 300-600 IU/L düzeylerinde bulunur.

BOS'ta; hastaların %20-40'ında protein 50-80 mg/dl düzeylerinde hafif yüksek saptanır.

%30- 50 hastada brakial plexus MRG'sinde T2 hiperintensitesi veya sinir genişlemesi, hipertrofisi izlenebilir.

Ultrasonografik incelemede %68 olguda skalen içi kökler ve brakial plexus gövdelerinde genişleme, çoğu hastada

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



distal bölgesel multifokal sinir genişlemeleri izlenir. Median sinir ve servikal köklerin kesit alanlarının ultrasonla ölçümü, çok daha yüksek tekrarlanabilirlik düzeyiyle, MRG'den üstün bulunmuştur.

Tanı Kriterleri

Alt ekstremitelerde minör vibrasyon duyusu kaybının ötesinde objektif duyuşal kayıp olmaksızın asimetrik, ilerleyici veya basamaklı ekstremitte güçsüzlüğü (A ANEM ve EFNS/PNS).

Destekleyici Kriterler

Serum GM1 antikor seviyesi yüksekliği

MRG'de brakial pleksusta T2 hiperintensitesi ve genişleme

Usg'de bölgesel veya multifokal sinir genişlemesi

BOS'ta hafif protein yüksekliği (<100 mg/dl)

İVİG ile objektif iyileşme.

Dışlayıcı Kriterler

Hafifçe artmış refleksler dışında ÜMN bulgularının varlığı

Objektif duyuşal kayıp

Belirgin bulber veya KS tutulumu

Başlangıçta jeneralize güçsüzlük.

Tedavi

MMN tedavisinde prednizon, plazmaferez, siklofosfamid, azatioprin, mikofenolat mofetil, metotreksat, siklosporin, interferon beta-1a, rituksimab, IVIG ve subkütan immünoglobulin (SCIG) dahil olmak üzere birçok terapötik ajan kullanılmıştır. Ancak, bu tedavilerin büyük bir kısmı MMN'de kayda değer veya tutarlı bir etkinlik göstermekte başarısız olmuştur. Günümüzde IVIG, yetişkin MMN popülasyonunda kas gücünü artırmak ve engellilik durumunu iyileştirmek amacıyla FDA tarafından onaylanmış tek idame tedavisi olma özelliğini korumaktadır. Hem EFNS/PNS, hem de AANEM, MMN için birinci basamak tedavi olarak IVIG'i önermiştir. Son zamanlarda, SCIG'nin MMN için etkili bir seçenek olduğu gösterilmiştir.

K-17 ÇİYAN ISIRMASI SONRASI PROGRESİF AKSONAL NÖROPATİ: ENVENOMASYON MU, KRİYOglobULİNEMİK VASKÜLİT Mİ? ASİMETRİDEN YAYGIN TUTULUMA SERİ ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR

Ebru Bölük¹, Büşra Yıldız¹, Bahar Say¹, Ecem Kayhan¹, Neslihan Eşkut¹, Mete Kara²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Şehir Hastanesi, Romatoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Giriş

Envenomasyon sonrası periferik sinir sistemi komplikasyonları nadirdir ve fokal/multifokal nöropatilerden yaygın polinöropatilere uzanan farklı klinik fenotiplerle ortaya çıkabilir. Literatürde envenomasyon sonrası multiple mononöropati dahil multifokal nöropatiler bildirilmiş; artropod ısırma/sokmaları sonrasında gelişen bazı nöropatilerde küçük damar vaskülit histopatolojik olarak gösterilmiştir. Bununla birlikte, çiyan ısırması sonrası gelişen progresif aksonal nöropatiye ilişkin veriler oldukça sınırlıdır.

Olgu Sunumu

Elli sekiz yaşında erkek hasta, sağ elden çiyan ısırması sonrasında yaklaşık bir aydır devam eden şişlik ve güçsüzlük nedeniyle yatırıldığı Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde konsültasyon ile değerlendirildi. Öyküsünde, ısırık bölgesinde gelişen ödem ve doku sertliğini takiben 2–3 gün içinde sağ elde duyu kaybı ve güçsüzlük başladı; yakınmaların günler içerisinde alt ekstremitelere, ardından sol üst ekstremiteye yayıldığı öğrenildi. Sistemik muayenesinde sağ elde ısı artışı ve ödem ile alt ekstremitte ön yüzlerinde peteşiyal lezyonlar mevcuttu. Nörolojik muayenede distal ağırlıklı, belirgin asimetrik motor-duysal etkilenim ve sağ üst ekstremitde derin tendon refleksi kaybı saptandı; diğer nörolojik muayene bulguları olağandı.

Laboratuvar incelemelerinde C-reaktif protein (CRP) 250 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı 111 mm/saat ve serum amiloid A 400 mg/L olarak saptandı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde protein düzeyi 89 mg/dL idi.

Polinöropati ön tanısıyla yapılan ilk elektronöromiyografi (ENMG) incelemesinde belirgin asimetrik özellikler gösteren ağır aksonal sensörimotor nöropati saptandı. Nöroloji servisi izleminde enfeksiyöz, otoimmün, paraneoplastik ve granümatöz etiyolojilere yönelik araştırmalarda açıklayıcı bir patoloji gösterilemedi. Klinik progresyonun devam etmesi üzerine olası immün aracılı nöropati düşünülerek intravenöz immünglobulin (IVIG; toplam 120 g) uygulandı; ancak klinik progresyon sürdü. İkinci elektrofizyolojik incelemede, başlangıçta görece korunmuş sinirlerde yeni yanıt kayıpları ve amplitüd azalmaları saptanarak objektif aksonal progresyon gösterildi.

Devam eden etiyolojik araştırmalarda serum protein elektroforezi kronik inflamasyon ile uyumlu bulunurken kriyoglobulin pozitifliği saptandı. Sural sinir biyopsisi yapılamadı. Klinik ve elektrofizyolojik progresyon ile kriyoglobulin pozitifliği birlikte değerlendirilerek yedi seans plazma değişimi ve pulse kortikosteroid tedavisi uygulandı. Üçüncü elektrofizyolojik incelemede duysal ve motor yanıt kayıplarının bilateral olarak yaygınlaştığı; başlangıçtaki belirgin asimetrisinin azalarak yer yer asimetrik özelliklerin sürdüğü ağır aksonal sensörimotor polinöropati görünümüne dönüştüğü izlendi.

Romatolojik değerlendirmede vaskülitik/kriyoglobulinemik mekanizmanın ön planda düşünülmesi üzerine rituksimab tedavisi başlandı. Gelişen anafilaktik reaksiyon nedeniyle rituksimab kesilerek siklofosfamid ve oral kortikosteroid tedavisine geçildi. İmmünsüpresif tedavi sonrası değerlendirmede üst ekstremitte proksimal fleksör kas gücü 5/5, üst ekstremitte ekstansör ve distal kas gücü 4/5, alt ekstremitte proksimal ve distal kas gücü 4/5 olarak kaydedildi. Ellerde hareket kısıtlılığı devam etmekle birlikte objektif motor iyileşme izlendi.

Tartışma ve Sonuç

Seri elektrofizyolojik incelemeler, başlangıçtaki belirgin asimetrik/multifokal aksonal tutulumun yeni sinirlerin sürece eklenmesiyle giderek yaygınlaştığını ve ileri dönemde görece simetrik, ağır sensörimotor polinöropati görünümüne dönüştüğünü göstermiştir. Bu elektrofizyolojik evrim, vaskülitik nöropatilerde ayrı sinir tutulumlarının

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



zaman içerisinde üst üste binmesi sonucunda başlangıçtaki asimetrisinin azalabileceğine ilişkin tanımlamalarla uyumludur.

Envenomasyon literatüründe fokal/multifokal periferik nöropatiler tanımlanmış ve artropod ısırma/sokmaları sonrasında gelişen bazı olgularda vaskülitik sinir hasarı histopatolojik olarak gösterilmiştir. Bununla birlikte, hastamızda sinir-kas biyopsisi yapılamadığından vaskülitik mekanizma histopatolojik olarak doğrulanamamış ve çiyen ısırması ile nöropati arasında kesin bir nedensellik ilişkisi kurulamamıştır. Klinik-elektrofizyolojik fenotip, belirgin inflamatuvar yanıt ve kriyoglobulin pozitifliği vaskülitik/immün aracılı bir mekanizmayı düşündürürken, çiyen envenomasyonu olası bir immünolojik tetikleyici olarak değerlendirilmiştir.

Bu olgu, envenomasyon sonrası gelişen progresif nöropatilerde seri klinik ve elektrofizyolojik değerlendirmenin, başlangıçtaki asimetrik/multifokal fenotipin ortaya konulmasında, hastalığın zaman içerisindeki elektrofizyolojik evriminin gösterilmesinde ve tedaviye rağmen progresyon durumunda alternatif mekanizmaların yeniden değerlendirilmesinde önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Çiyen ısırması, envenomasyon, aksonal nöropati, mononöritis multipleks, elektronöromiyografi, vaskülitik nöropati.

K-18 SEROLOJİDE YANLIŞ POZİTİFLİK

Gamze Uçan Gündüz

Sifiliz, çok farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilmesi nedeniyle “büyük taklitçi” olarak tanımlanmakta ve nöro-oftalmolojik hastalıkların ayırıcı tanısında önemini korumaktadır. Oküler sifiliz; üveit, retinit, korioretinit ve optik nöropati gibi farklı bulgularla seyredebilir ve özellikle optik sinir tutulumunun ön planda olduğu olgularda inflamatuvar veya demiyelinizan optik nöriti taklit edebilir. Akut sifilitik posterior plakoid korioretinit (ASPPC) ise oküler sifilizin karakteristik bir bulgusu olmakla birlikte, erken dönemde retinal değişikliklerin oldukça silik olması tanının gözden kaçmasına neden olabilir.

Atipik optik nörit değerlendirmesinde aquaporin-4 immünoglobulin G (AQP4-IgG) ve miyelin oligodendrosit glikoprotein immünoglobulin G (MOG-IgG) testleri günümüzde önemli bir yere sahiptir. Bununla birlikte, pozitif bir antikor sonucunun tek başına tanıyı belirlemesine izin verilmemeli; klinik özellikler, görüntüleme bulguları ve enfeksiyöz nedenler birlikte değerlendirilmelidir. Özellikle AQP4-IgG pozitifliği nöromiyelitis optika spektrum bozukluğu (NMOSD) şüphesini güçlü biçimde destekleyebilmekle birlikte, kullanılan test yönteminin özellikleri ve klinik fenotiple uyum mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Optik nörit düşündürülen nöro-oftalmolojik bulgular ve AQP4-IgG pozitifliği nedeniyle başlangıçta demiyelinizan optik nörit olarak değerlendirilen, ancak maküler optik koherens tomografi (OCT) görüntülerinin yeniden incelenmesi sonucunda ASPPC ve sifilitik optik nöropati tanısı alan bir hasta üzerinden tanısal yaklaşım tartışılacaktır. Hastada antibiyotik tedavisi sonrasında anatomik ve fonksiyonel tam düzelmenin yanı sıra AQP4-IgG'nin negatifleşmesi ve uzun dönem takipte nörolojik relaps görülmemesi, başlangıçtaki seropozitifliğin geçici veya enfeksiyonla ilişkili olabileceğini düşündürmüştür.

Bu olgu üzerinden, atipik optik nöritte enfeksiyöz nedenlerin sistematik olarak sorgulanmasının, fundus muayenesi normal veya minimal bulgulu olsa dahi maküler OCT'nin dikkatle değerlendirilmesinin ve AQP4-IgG gibi hastalıkla ilişkili biyobelirteçlerin klinik bağlamdan bağımsız yorumlanmamasının önemi ele alınacaktır. Oküler sifiliz, AQP4-IgG pozitifliği varlığında dahi ayırıcı tanıdan çıkarılmamalı; doğru tanıya ulaşmada klinik bulgular, seroloji ve multimodal retinal görüntüleme birlikte değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Oküler sifiliz, optik nöropati, optik nörit, AQP4-IgG, NMOSD, ASPPC

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



POSTER BİLDİRİLER

P-01 HIRAYAMA HASTALIĞI: BİR OLGU SUNUMU

Ezgi Çiftcioğlu, Evrim Kalafat, Enes Karabulut, Işıl Tatlıdil, Azize Esra Gürsoy

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç

Nadir görülen ve tanısı özel görüntüleme yöntemleri gerektirmesi nedeniyle tanı zorlukları yaşanan Hirayama hastalığını bir olgumuzu paylaşarak literatür ışığında tartışmayı amaçladık.

Hirayama hastalığı, çoğunlukla adolesan ve genç erişkin erkeklerde görülen, fleksiyon sırasında servikal omurilik ön boynuz hücrelerinin etkilendiği, tek taraflı veya asimetrik olarak ulnar baskın distal üst ekstremité güçsüzlüğü ve atrofisi ile karakterize, kendisini sınırlayan bir alt motor nöron hastalığıdır. Progresyon 3-5 yıl sürer, sonrasında plato dönemine girer. Erken dönemde tanı konulması kalıcı defisiti azaltabilir.

Olgu

18 yaş erkek hasta, sağ elde ilerleyici vasıfta özellikle ince motor hareketlere eşlik eden güçsüzlük şikayeti ile başvurdu. Güçsüzlük şikayetine uyuma veya ağrı eşlik etmemektedir. Bilinen bir hastalığı veya düzenli kullandığı bir ilaç bulunmamaktaydı.

Muayenesinde sağ üst ekstremité parmak addüktör ve abdüktörleri ve baş parmak fleksiyonu kas gücü 4/5 saptandı.

Diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Hastaya yapılan EMG incelemesinde sağ C7-C8 segmentlerinde ağır nöronal/aksonal hasara yol açmış spinal ön boynuz/radix hasarı saptandı.

Kontrastlı servikal MRG’de C6 düzeyinde servikal spinal kordda genişleme, eşzamanlı fleksiyon görüntülemesinde posterior durada anteriora doğru deplasman, spinal kanal çapında daralma, posterior epidural venöz pleksusta belirginleşme saptandı.

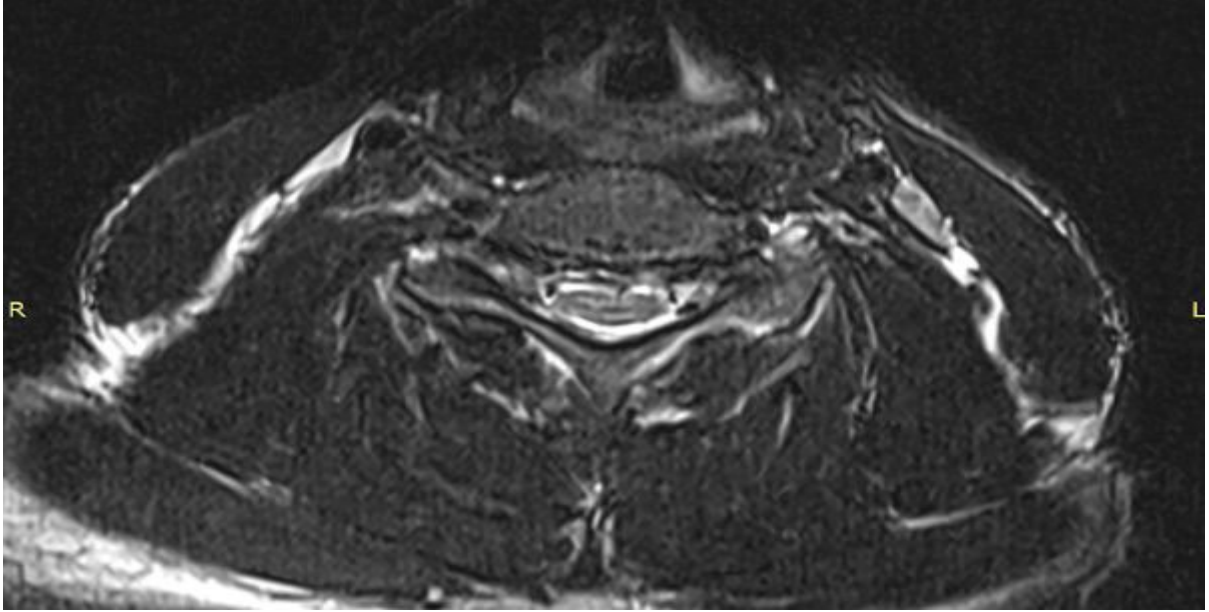
Huashan kriterlerine göre klinik, görüntüleme, elektrofizyoloji kriterlerini karşılayan hasta Hirayama hastalığı olarak değerlendirilip boyun postürünün stabilizasyonu önerildi ve cerrahi tedavi açısından bilgilendirildi.

Sonuç

Hirayama hastalığının insidansı düşüktür, ancak tanıda gecikme olması halinde genç popülasyonda geri dönüşümsüz motor ünite kaybına yol açılması söz konusudur. Genç erişkinlerde asimetrik distal üst ekstremité atrofisi varlığında ayırıcı tanılar arasında yer almalı, nötral ve fleksiyon postüründe servikal görüntüleme ve elektrofizyoloji ile desteklenmelidir.

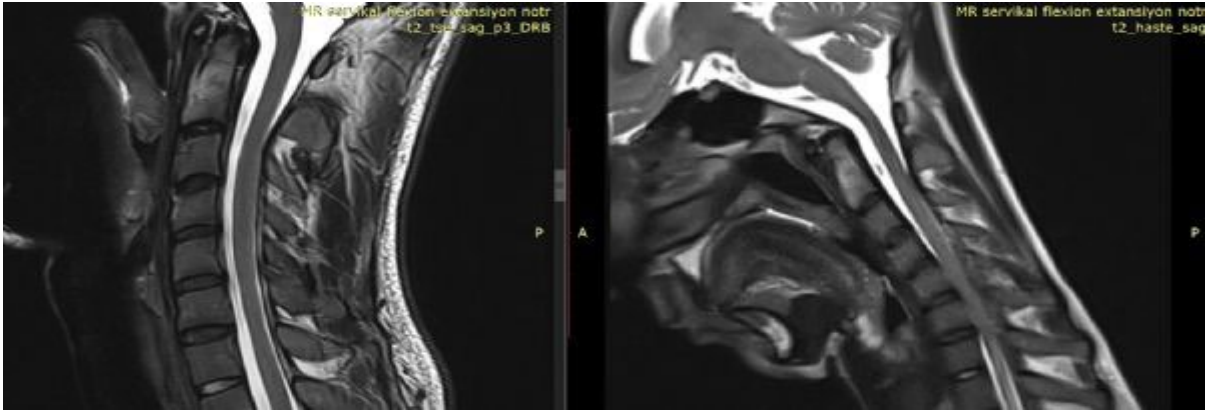
Anahtar Kelimeler: Hirayama hastalığı, monomelik amyotrofi, servikal fleksiyon miyelopatisi

Servikal Spinal MR: Aksiyal Kesit



C6 düzeyinde servikal spinal kordda genişleme, spinal kanal çapında daralma, posterior epidural venöz pleksusta belirginleşme görüldü.

Servikal Spinal MR: Sagittal Kesit



Nötral postür ve fleksiyonda gözlenen sagittal servikal MR. Posterior durada anteriora doğru deplasman görüldü.

SÖZLÜ BİLDİRİLER

S-01 MULTİFOKAL MOTOR NÖROPATİYİ TAKLİT EDEN MOTOR KRONİK İNFLAMATUAR POLİNÖROPATİ OLGUSU

Derya Alakuş Doğan, Ayşe Çağlar Sarılar

Kayseri Erciyes Üniversitesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Kayseri

Giriş

Motor iletim blokları ile seyreden demiyelinizan nöropatilerde multifokal motor nöropati (MMN) ile motor/motor ağırlıklı kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (KİDP) arasındaki ayırıcı tanı, klinik pratikte önemli güçlükler oluşturur. Her iki hastalıkta da iletim blokları görülebilmekle birlikte; duyu tutulumu, beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları, klinik özellikler ve elektrofizyolojik bulgular doğru tanıya ulaşmada belirleyici rol oynar. Bu olguda, başlangıçta multifokal motor nöropati (MMN) lehine değerlendirilen ancak takip elektromiyografi (EMG) incelemeleri ve klinik progresyon sonucunda motor ağırlıklı kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (KİDP) tanısı alan bir hasta sunulmuştur.

Olgu

Elli altı yaşında erkek hasta, yaklaşık 2,5 ay önce sağ üst ekstremitte distalde başlayan, birkaç gün sonra sol üst ekstremitte distaline ve ilk yakınmaların başlangıcından yaklaşık on gün sonra alt ekstremitte distallerine yayılan uyuşma yakınması ile başvurdu. Başlangıçta belirgin motor kayıp saptanmazken, nörolojik muayenede distal eldiven-çorap tarzında hipoestezi ve derin tendon reflekslerinde azalma mevcuttu.

İlk sinir iletim çalışmalarında bilateral median, ulnar, tibial ve peroneal motor sinirlerde yaygın proksimal iletim blokları ve demiyelinizan özellikler izlendi. Duyu yanıtlarının korunmuş olması nedeniyle öncelikle multifokal motor nöropati (MMN) ayırıcı tanıda değerlendirildi. Ganglioizid otoantikörleri negatifti.

Ayırıcı tanıya yönelik yapılan incelemelerde beyin omurilik sıvısı (BOS) protein düzeyi 170 mg/dL olarak saptandı. Enfeksiyöz, romatolojik ve malignite açısından yapılan araştırmalarda anlamlı patoloji saptanmadı. İmmünfiksasyon elektroforezinde anti-sülfatid antikoru zayıf pozitif olarak değerlendirildi. Hastaya mevcut ön tanı ile intravenöz immünglobulin (İVİG) yükleme ve idame tedavileri uygulandı.

İzlem sırasında hastada bilateral düşük ayak, distal üst ekstremitte güçsüzlüğü ve yaygın arefleksi gelişti. Nörolojik muayenede bilateral el kas gücü 2/5, bilateral ön kol fleksiyonu 3/5 (solda daha belirgin) olup belirgin duyu defisiti izlenmedi. Bulber ve solunum kası tutulumu saptanmadı. Elektrofizyolojik incelemelerde başlangıçtaki yaygın iletim bloklarına ek olarak primer demiyelinizasyona sekonder aksonal dejenerasyon bulguları ve alt ekstremitelerde motor ve duyu yanıt kayıpları izlendi. Klinik seyir, beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları ve tekrarlayan EMG değerlendirmeleri birlikte ele alınarak hastaya motor ağırlıklı kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (KİDP) tanısı konuldu. Hastanın idame intravenöz immünglobulin (İVİG) tedavisinin dozu artırıldı.

Tartışma

Motor iletim blokları multifokal motor nöropati (MMN) için karakteristik kabul edilmekle birlikte, motor ağırlıklı kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (KİDP) olgularında da görülebilir. Multifokal motor nöropati (MMN) ile motor ağırlıklı kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (KİDP) arasındaki ayırıcı tanı yalnızca elektrofizyolojik bulgulara değil, klinik özellikler ve hastalığın zaman içerisindeki seyri ile birlikte yapılan bütüncül değerlendirmeye dayanmalıdır. Olgumuzda başlangıç elektrofizyolojik bulguları Multifokal motor nöropati (MMN) lehine yorumlanabilecek özellikler taşıırken, zaman içerisinde gelişen simetrik motor tutulum, yaygın arefleksi, BOS protein düzeyindeki belirgin artış ve takip elektrofizyolojik incelemelerinde duyu yanıt kayıplarının ortaya çıkması motor ağırlıklı kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (KİDP) tanısını desteklemiştir. Ayrıca anti-sülfatid antikör pozitifliği ayırıcı tanıda değerlendirilmiş olmakla birlikte, tanıyı tek başına belirleyici bir bulgu olarak kabul edilmemiştir.

NÖROMUSKULER HASTALIKLARDA EMG ve USG EŞLİĞİNDE TANISAL STRATEJİLER SEMPOZYUMU

18-20 Eylül 2026 OMÜ Atatürk Kongre ve Kültür Merkezi, Samsun



Sonuç

Motor iletim blokları ile başvuran hastalarda yalnızca ilk elektrofizyolojik incelemeye dayanılarak tanı konulması yerine, elektrofizyolojik bulguların klinik özellikler ve hastalığın zaman içerisindeki seyri ile birlikte değerlendirilmesi önemlidir. Tekrarlayan elektrofizyolojik incelemeler, Multifokal motor nöropati (MMN) ile motor ağırlıklı kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (KİDP) ayırımında ve doğru tedavi yaklaşımının belirlenmesinde önemli katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati, multifokal motor nöropati, ayırıcı tanı

S-02 HNPP'DE TUZAK NÖROPATİLERDEN YAYGIN POLİNÖROPATİYE: BİR OLGU SERİSİNDE ELEKTROFİZYOLOJİK FENOTİPLER

Filiz Azman İste¹, Ayşe Sena Güney², Şule Deveci¹

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Klinik Nörofizyoloji Birimi, İstanbul

²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç

Hereditör basınca duyarlı nöropati (HNPP), sıklıkla bası bölgelerinde gelişen tekrarlayıcı mononöropatiler ile karakterizedir; ancak elektrofizyolojik bulgular fokal tuzak nöropatileri ile sınırlı olmayabilir. Bu çalışmada HNPP’de tuzak nöropatilerine eşlik eden yaygın sinir ileti anormalliklerinin ve farklı elektrofizyolojik fenotiplerin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Dokuzunda HNPP tanısı genetik olarak doğrulanmış, üçünde aile öyküsü, klinik ve elektrofizyolojik bulgularla HNPP düşünülen ve genetik incelemesi henüz sonuçlanmamış toplam 12 hastanın demografik, klinik ve elektrofizyolojik verileri retrospektif olarak incelendi. Hastalar; çoklu tuzak nöropatisi ağırlıklı, çoklu tuzaklara eşlik eden yaygın duysal polinöropati ve duysal-motor liflerin birlikte yaygın etkilendiği intermediate Charcot-Marie-Tooth (CMT)benzeri patern olmak üzere üç grupta sınıflandırıldı.

Bulgular

Hastaların sekizi kadındı, yaş ortalaması 32,5±15 yıl, semptom başlangıç yaşı 27,2 (13-40 arasında), tanı yaşı 32,7 (14-41 arasında) yıl idi. Genetik tanısı olan dokuz hastanın beşi düşük ayak, biri el güçsüzlüğü, biri ulnar nöropati sonrası; ikisi aile öyküsü nedeniyle incelenerek tanı almıştı. Merkezimizdeki EMG incelemelerinde, hastaların hepsinde median sinirlerin bilek düzeyinde (11 bilateral), 11’inde ulnar sinirlerin dirsek düzeyinde (tümü bilateral), üçünde ise peroneal sinirlerin fibula başında tipik tuzaklanma bulguları izlendi. Altı (%50) hasta çoklu tuzak nöropatisi ağırlıklı, iki (%16) hasta çoklu tuzaklara eşlikçi yaygın duysal polinöropati, dördünde (%33) intermediate CMT-benzeri patern mevcuttu. Altı olguluk ailede üç farklı fenotip izlendi; üç bireyde çoklu tuzak nöropatisi ağırlıklı, iki bireyde yaygın duysal polinöropatik ve bir bireyde intermediate CMT-benzeri sensörimotor patern mevcuttu. İki olguluk başka bir ailede ikisinde de CMT-benzeri fenotipte ancak oğulda annesine göre daha belirgin elektrofizyolojik etkilenim izlendi.

Sonuç

Serimizde HNPP olgularının yarısında çoklu tuzak nöropatilerine yaygın duysal veya hem duysal hem motor sinir ileti anormallikleri eşlik etmiş, dört hastada intermediate CMT-benzeri elektrofizyolojik patern izlenmiştir. Aynı aile içinde farklı elektrofizyolojik fenotiplerin, ayrıca aynı fenotipte farklı şiddette etkilenimin görülmesi dikkat çekmiştir. Bu bulgular, HNPP’nin hem bireyler arasında hem de aynı aile içinde belirgin elektrofizyolojik heterojenite gösterebildiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: HNPP, çoklu tuzak nöropatileri, polinöropati

S-03 İNFLAMATUVAR MİYOPATİYİ TAKLİT EDEN ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI SARKOGLİKANOPATİ: OLGU SUNUMU

Burak Teberik, Şule Kurt, Zeynep Lübeyna Bilici, Tuğba Eyigürbüz, Nilüfer Kale

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Giriş ve Amaç

Sarkoglikanopatiler, sarkoglikan kompleksini kodlayan genlerdeki patojenik varyantların neden olduğu, otozomal resesif kalıtılan limb-girdle musküler distrofi grubundaki nadir kas hastalıklarıdır. Erişkin başlangıçlı olgularda miyalji, proksimal kas güçsüzlüğü, kreatin kinaz (CK) yüksekliği ve miyopatik elektromiyografi bulguları inflamatuvar miyopatiyi taklit edebilir. Bu olguda, başlangıçta inflamatuvar miyopati olarak değerlendirilen ve genetik incelemeyle sarkoglikanopati tanısı alan bir hastanın sunulması amaçlandı.

Olgu

Otuz dört yaşındaki kadın hasta, yaklaşık bir yıldır devam eden miyalji, kas güçsüzlüğü ve yürüme bozukluğu nedeniyle 2022 yılında başvurdu. Özgeçmişinde otoimmün hepatit ve oral immünosüpresif tedavi kullanımı vardı. Yaklaşık 20 dakika süren sabah tutukluğu ile oturduğu yerden desteksiz kalkamama tarifliyordu. Nörolojik muayenede bilateral alt ekstremitte kas gücü 4/5 saptandı. Uyluk manyetik rezonans görüntülemesinde polimiyopatiyle uyumlu bulgular, elektromiyografide miyopatik motor ünite potansiyelleri izlendi. CK yüksekliği mevcuttu; kas biyopsisi miyopatiyle uyumluydu ve miyozit paneli negatifti. Klinik ekzom dizilemede limb-girdle musküler distrofiyle ilişkili genetik bulgular saptanması üzerine klinik, laboratuvar ve genetik veriler birlikte değerlendirilerek sarkoglikanopati tanısı konuldu. Oral kortikosteroid tedavisiyle klinik yanıt gözlenmesinin ardından doz kademeli olarak azaltıldı. Hasta kas hastalıkları polikliniğinde izlenmektedir.

Tartışma ve Sonuç

Sarkoglikanopatiler, erişkin başlangıçlı olgularda inflamatuvar miyopatilerle örtüşen klinik, laboratuvar, elektrofizyolojik ve görüntüleme bulguları gösterebilir. Miyozit panelinin negatifliği ve kortikosteroid tedavisine klinik yanıt alınması, kalıtsal miyopati olasılığını dışlamaz. Atipik veya uzun süreli seyreden miyopatilerde genetik incelemenin tanısal süreçte dahil edilmesi, doğru tanıya ulaşılması ve gereksiz immünosüpresif tedavinin önlenmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Sarkoglikanopati; inflamatuvar miyopati; limb-girdle musküler distrofi; genetik inceleme